Path. 164 Ke Brehmer

<36618339840015

<36618339840015 S

Bayer. Staatsbibliothek

Die Aetiologie

der

chronischen Lungenschwindsucht

vom Standpunkt der klinischen Erfahrung

von

Dr. Herrmann Brehmer sen.
Dirigirender Arzt der Heilanstalt für Lungenkranke in Görbersdorf.

Berlin 1885.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Alle Rechte vom Autor vorbehalten.

Ernst Häckel

dem deutschen Vertreter des Darwinismus

ehrfurchtsvoll gemidmet

vom

Verfasser.

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Vorrede.

Es sind noch keine drei Jahre verflossen, seit R. Koch seine epochemachende Entdeckung des Tuberkelbacillus veröffentlichte, durch welchen für sehr viele Aerzte die Aetiologie der Lungentuberculose abgeschlossen schien. Aber Koch selbst gab zu, dass „dennoch einige schwer oder gar nicht zu deutende Thatsachen da bleiben, welche uns zwingen, vorläufig die Annahme einer Disposition bestehen zu lassen“. Worin diese Disposition jedoch besteht, war und ist unklar und streitig.

Frerichs hatte bei Eröffnung des I. Congresses für innere Medicin erklärt: „Die innere Heilkunde hat genugsam erfahren, welche Folgen die Fremdherrschaft brachte, mochte sie ausgeübt werden von der Philosophie oder schliesslich von der experimentellen Pathologie. Die Grundlage unserer Forschung, der eigentliche Boden unserer Erkenntniss ist aber und bleibt für immer die Beobachtung am kranken Menschen; sie allein entscheidet in letzter Instanz die Fragen, welche uns entgegentreten“.

Welche Stellung nun die innere Heilkunde gegenüber der Herrschaft einzunehmen habe, welche ihr durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus seitens der experimentellen Pathologie

drohte: darüber glaubten die Kliniker jedenfalls noch nicht genügendes Material zu besitzen. Denn es wurde die erste deutsche Sammelforschung über die Lungenschwindsucht unternommen.

Trotz des von der Kritik allseitig als günstig geschilderten Resultats der deutschen Sammelforschung, hat dieselbe doch wohl der allgemeinen Erwartung **nicht** entsprochen. Die Betheiligung der deutschen Aerzte war eine geradezu erschreckend minimale.

Wenn aber auch die Betheiligung der deutschen Aerzte eine regere gewesen wäre, so würde die Frage über die Entstehung der Lungenschwindsucht nicht wesentlich gefördert worden sein. Denn die betreffenden Fragekarten beschäftigten sich für die Aetiologie blos mit dem Uebergange der genuinen Pneumonie in Phthise, dann mit der Contagiosität und der Heredität. Sie liessen alle Verhältnisse ausser Beachtung, die der Heredität vorangehen müssen, denn jedes Individuum kann doch nur dann bestimmte Eigenthümlichkeiten auf seine Nachkommen vererben, wenn es selbst vorher erst solche erworben hat, die es früher nicht besessen hatte.

Gerade diese Verhältnisse zu erforschen, musste für die Erkenntniss der Entstehung der Lungentuberculose also von der grössten Wichtigkeit sein. Und doch sind sie bisher stets unberücksichtigt geblieben!

Da ich nun seit mehr als dreissig Jahren von der Ueberzeugung ausgegangen bin, dass jeder Mensch in erster Linie das Product der Zeugung ist (Heredität), in zweiter Linie aber auch das Product aller Verhältnisse ist, die von seiner Geburt an dauernd auf ihn eingewirkt haben (Anpassung): so habe ich in meinem Krankenexamen beide Factoren mög-

lichst sorgfältig festzustellen gesucht. In Rücksicht der Zeugung verfolgte ich die Genealogie bis zu den Grosseltern und in Rücksicht der Verhältnisse notirte ich möglichst alle äusseren Momente, die bis zur Erkrankung an Phthise auf den Patienten eingewirkt hatten.

Es fällt nun ungemein schwer, selbst von gebildeten Patienten darüber sichere Auskunft zu erhalten. Es ist erstaunlich, wie gross die Unwissenheit der meisten gebildeten Menschen über ihre verstorbenen Eltern und Grosseltern ist. Ist nun dies schon bei gebildeten Menschen schwierig, so ist es bei ungebildeten, die doch die Kliniken bevölkern, wohl ganz unmöglich. Dies ist jedenfalls auch der Grund, warum die Kliniker zugestehen, für die Aetiologie der Lungenschwindsucht nicht genügendes Material zu haben, und warum ihnen, wie die Fragekarten der deutschen Sammelforschung beweisen, Momente im Leben der Patienten unbekannt geblieben sind, welche nach meiner Ansicht für die Entstehung der Phthise oft ausschlaggebend gewesen sind.

Ich halte mich daher für verpflichtet, aus dem massenhaften mir zu Gebote stehenden Material (12000 Fälle) die Verhältnisse zu demonstriren, welche für die Entstehung der Phthise — nach meiner Ueberzeugung — massgebend sind, also auch die Momente darzulegen, durch deren andauernde Einwirkung endlich die Heredität entsteht. Verhältnisse, die selbstverständlich nun auch die Therapie und namentlich die Prophylaxe fruchtbringend machen werden.

Ich bin mir der Schwierigkeit meines Vorhabens vollauf bewusst. Es ist immer schwierig, **als erster einen Weg zu betreten,** und namentlich in dem bisher so dunklen Gebiet der Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Ich

bin mir auch bewusst, dass ich deshalb heftig werde getadelt und angegriffen werden. Denn meine Ansichten weichen in manchen Punkten von der Lehre des Tages erheblich ab.

Aber ich bin gegen diese Kritiken abgehärtet. Als ich vor dreissig Jahren mit wissenschaftlichen Gründen die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht behauptete, wurde ich Charlatan genannt und heute betont jeder klinische Lehrer, dass dieselbe heilbar ist. Vielleicht wird man wiederum nach Jahren meiner Ansicht über die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht beistimmen, wenn man mehr und mehr zur Einsicht gelangt sein wird, dass die experimentelle Pathologie wohl eine Leuchte bei Beurtheilung der Aetiologie einer Krankheit ist, dass aber die **Beobachtung** am kranken Menschen **allein** auch der Boden für die Erkenntniss der Aetiologie der chronischen Krankheit sein darf.

Görbersdorf, im März 1885.

Dr. Brehmer sen.

Inhalts-Verzeichniss.

		Seite
I.	Historisches über die Infectiosität der Phthise und über den Tuberkelbacillus	1—142
II.	Beobachtete Constitutionsanomalien bei Phthise	143—172
III.	Entwicklung von Phthisis in ganz gesunden Familien mit zahlreichen Kindern in Folge von directer Anpassung, ohne vorhergegangene Scrophulose	173—218
IV.	Entwicklung von Phthisis in gesunden Familien in Folge von indirecter Anpassung, ohne vorhergegangene Scrophulose	219—265
V.	Entwicklung von Phthise in den betreffenden gesunden Familien nach vorangegangener Scrophulose	266—315
VI.	Entwicklung von Phthise in hereditär belasteten Familien	316—370
VII.	Entwicklung von Phthise aus anderen Ursachen	371—408
VIII.	Verwandtschaft der Phthise mit Geistesstörung und Epilepsie	409—438
IX.	Schlüsse über die Aetiologie der Phthise auf Grund der klinischen Erfahrung	439—486
X.	Contagiosität der Phthise	487—517

I.

Historisches über die Infectiosität der Phthise und über den Tuberkelbacillus.

In seinem epochemachenden Werke über die Krankheiten der Lunge hat bereits Laennec die Frage gestellt, ob eine directe Einimpfung tuberculöser Massen örtliche Entwickelung der Tuberculose erzeuge, nachdem Salmade im Jahre 1805 tuberculöse Materie geimpft hatte. In Deutschland hatte 1843 Klenke „Tuberkelzellen“ aus „miliaren und grauen, infiltrirten Tuberkeln“ in die Halsvene eines Kaninchen eingebracht und dadurch eine weitverbreitete Tuberculose in Leber und Lungen hervorgerufen. All dies wurde aber nicht beachtet. Erst als Villemin am 4. December 1865 vor der Académie de médecine in Paris seine Experimente von der Impfbarkeit der menschlichen Tuberculose auf die Thiere demonstrirte, erst von da ab ist das Thema nicht mehr von der Tagesordnung der Forscher geschwunden. Villemin zog damals schon den Schluss: die Tuberculose ist eine auf Specificität beruhende, ein impfbares Agens enthaltende Affection, die vom Menschen auf das Kaninchen mit Sicherheit geimpft werden könne, dass sie demnach zu den virulenten Krankheiten gehöre, ähnlich den Pocken, dem Scharlach, am ähnlichsten dem Rotz. Er setzte später ferner noch den Schluss

hinzu: Nur durch tuberculöses Virus könne Tuberculose hervorgerufen werden, und entstehe die Tuberculose immer durch directe Impfung, Ansteckung oder durch die in der Luft fein zertheilten, mit Tuberkelgift vermengten Keime*).

Diese Experimente wurden von anderen Forschern bestätigt, von anderen dagegen — darunter auch von Cohnheim — die Ansicht vertreten, dass auch durch Impfung der indifferentesten Stoffe die Tuberculose erzeugt wird. Dadurch wurde selbstverständlich die Ansicht Villemin's mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt. Nur Klebs hielt an der Uebertragbarkeit der Tuberculose, und zwar durch das von ihm gezüchtete monas tuberculosum fest und leugnete die Möglichkeit durch irgend welche indifferente Stoffe Tuberculose zu erzeugen. Die Anschauungen der medicinischen Welt änderten sich jedoch sehr zu Gunsten Villemin's und Klebs', als Cohnheim selbst eingestand, dass seine frühere Arbeit nicht beweisend sei, da bei den betreffenden Experimenten Verunreinigungen mit dem tuberculösen Virus vorgekommen sind. Cohnheim verfolgte durch Implantationen tuberculöser Massen in die vordere Augenkammer von Thieren die Entwicklung der Tuberculose und bewies die Erfolglosigkeit der Impfung mit nicht tuberculösen Massen, sobald nur jede Verunreinigung mit dem tuberculösen Virus vermieden würde**).

War nun dadurch der Beweis geführt, dass die Tuberculose übergeimpft werden könne, so musste nun nach den natürlichen Wegen gesucht werden, durch die sie im Menschen entstehen kann.

*) Wiener med. Presse. 1882. p. 1607.
**) Wiener med. Presse. 1877. No. 36.

Zunächst wurden Fütterungsversuche angestellt. Einige Forscher erhielten positive Resultate, andere dagegen, namentlich Tappeiner, erhielten negative. Letzterer zeigte sogar, dass seine zwei tuberculös gewordenen Hunde nur in Folge Verunreinigung der Luft mit dem tuberculösen Virus inficirt worden sind. Virchow bezweifelte sehr die Ansteckung durch tuberculöse Stoffe vom Darmcanal des Menschen aus.

Erst in der neuesten Zeit scheint es gelungen zu sein, den Nachweis zu führen, dass eine Infection vom Darmcanal aus möglich ist, der Magen also nicht die Kraft hat — wie Tappeiner annahm — die Infectionsstoffe zu zerstören.

Prof. John veröffentlicht in der deutschen landwirthschaftlichen Presse folgenden Fall, der sehr dafür spricht, dass die Tuberculose des Menschen auf die Hühner vom Darmcanal aus übertragbar ist. Dem Besitzer eines Pensionats starben bereits im Sommer 1882 ein Hahn und eine Henne, deren Lebern eigenthümliche Veränderungen zeigten. Im März 1883 traten weitere Krankheitserscheinungen bei mehreren Hühnern auf und einige derselben starben nach ungefähr 14 Tagen, nachdem sie vollständig abgemagert waren. Die Section eines Cadavers ergab hier wiederum hochgradige Tuberculose des Darms und der Leber. Während des Sommers 1883 war der Hühnerbestand im Allgemeinen gesund, wenn auch einige Thiere mager wurden, aber im September traten die Krankheitssymptome wieder zu Tage, und als die erkrankten Thiere geschlachtet wurden, zeigten Leber und Darm die gleichen pathologischen Veränderungen. Im November gingen abermals zwei Hühner ein und drei weitere mussten getödtet werden, deren Leber ausserordentlich stark mit zum Theil bereits verkalkten Tuberkelknoten durchsetzt waren.

Was nun die Veranlassung des Auftretens der Tuber-

culose in diesen Fällen betrifft, so ist dieselbe mit dem Umstande in Verbindung zu bringen, dass in dem betreffenden Pensionate ein Mädchen im Herbst 1881 an Tuberculose erkrankte, deren Zustand sich im Laufe des Jahres 1882 so verschlimmerte, dass bereits im März 1883 der Tod eintrat. Die Patientin fütterte mit Vorliebe die Hühner mit den Abfällen ihrer Mahlzeiten, namentlich gab sie auch den Hühnern von ihr gekautes Fleisch, welches in den späteren Stadien der Krankheit wohl öfters mit Auswurfstoffen durchsetzt gewesen sein mag, und ausserdem ward der Inhalt des von der Kranken benutzten Spucknapfes gewöhnlich auf die Düngerstätte, welche den Hühnern zugänglich war, entleert. Wird die Aufnahme des Tuberculosegiftes auch in der Regel durch die Athmungsorgane erfolgen, so ist doch auch eine Infection mit der Nahrung sehr wohl möglich, und in diesem Fall erkrankt, wie zahlreiche Versuche ergaben, zunächst der Darm resp. die Leber.

Baumgarten*) endlich hat die Infectionsfähigkeit vom Darmcanal aus experimentell erwiesen. Er nahm bacillenreiche Tuberkelmassen frisch getödteter Thiere, zerquetschte sie in Kochsalzlösung, colirte den dadurch gewonnenen Tuberkelsaft durch ein feines Tuch und setzte von dieser Colation grammweise dem Milchquantum hinzu, das den Kaninchen gegeben wurde. Die durchgeseite Flüssigkeit enthielt stets, und zwar meist relativ zahlreiche Tuberkelbacillen (bis zu 20 im Gesichtsfelde Zeiss $^1/_{12}$ Oc. 4). Schon der einmalige Genuss einer geringen Portion (50 bis 100 Grm.) solcher mit mässigen Mengen von Tuberkelbacillen (2—8 Grm. der beschriebenen Flüssigkeit) ver-

*) Centralbl. für klin. Medic. 1884. No. 2.

sehenen Milch zieht nach den Versuchen innerhalb 10 bis 12 Wochen eine klassische Tuberculose der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber nach sich. Von den entfernteren Organen sahen wir nur die Lungen in Form vereinzelter bacillenhaltiger Tuberkelknötchen in den vorgeschrittenen Fällen erkrankt.

„Durch diese unserere Versuche halten wir die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung für mit absoluter Sicherheit bewiesen.“

Mag diese Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung noch so sicher bewiesen sein, so wird die Nahrung doch nur selten als Ursache der Tuberculose beim Menschen betrachtet werden können, niemals aber als die Ursache der primären Lungentuberculose oder Lungenschwindsucht, die uns hier ja allein interessirt, angesehen werden dürfen. Denn dann erkranken ja primär nur der Darm, die Drüsen und die Leber an Tuberculose.

Die Aufmerksamkeit der Forscher lenkte sich daher auf die vermuthlich ergiebigste Quelle der Infection für die Menschen, auf die Infection durch die Einathmung.

Lippe öffnete zu dem Zwecke die Trachea der Versuchsthiere, im Ganzen sieben Hunde, brachte an drei auf einander folgenden Tagen in eine vor Verunreinigung wohl geschützte Kanüle die vorher getrockneten und fein verriebnen Sputa eines durch die Section später sicher tuberculös Constatirten, welche das Thier, durch Verschluss von Mund, Nase und Kanüle lufthungrig gemacht, bei Oeffnung der Kanüle gierig einsog. Das erste, schon nach 12 Tagen getödtete Thier, ergab keine Tuberculose. Weitere sechs Hunde in derselben Weise, aber mit einer Lösung sehr geringer Menge tuberculöser Sputa in einprocentiger Kochsalzlösung behandelt, 2—24 mal

an verschiedenen Tagen, ergaben, nach zwei Monaten getödtet, ausssprochene Tuberculose der Lungen und anderer Organe*).

Bei all diesen Versuchen war die natürliche Einathmung unbeachtet geblieben. Und es ist Tappeiner's Verdienst auf diesem Wege die Infection bewiesen zu haben. Die Versuchsthiere, drei gesunde Hunde, wurden in einem nahe dem Fenster und der Thür gelegenen Stalle, einer geräumigen Kammer, untergebracht und dem Zerstäubungs-Nebel einer Mischung fein mit Wasser zerstäubter phthisischer Sputa ausgesetzt. Zwei Thiere wurden nach sechswöchentlicher, täglich ein- bis zweistündlicher, und eins nach dreiwöchentlicher Inhalation getödtet und es fand sich nach Schweninger's micro- und macroscopischer Untersuchung, dass bei allen drei Thieren Miliartuberculose der Lungen, Milz und Nieren entstanden war**).

Verschweigen will ich freilich nicht, dass Dr. Wargunin diese Inhalations-Experimente wieder aufnahm, indem er Hunde eine zerstäubte Flüssigkeit einathmen liess, die

1) das frische Sputum von Individuen enthielt, bei welchen die verschiedensten Stadien der Phthise entwickelt waren,
2) die durch Carbolsäure und dreimaliges Kochen desinficirtes Sputum von Phthisikern und
3) die das Sputum eines Emphysematikers, Käse und Weizenmehl enthielt.

Wargunin kommt***) „auf Grundlage des klinischen Bildes, der Ausgänge und der Histologie des Prozesses in den

*) Wiener med. Presse. 1882. p. 1608.
**) l. c. p. 1609.
***) Virchow's Archiv. Bd. 96. p. 402.

Lungen der Hunde, mit welchen Inhalationsversuche mit dem Sputum von Phthisikern (frisch und desinficirt), mit dem Sputum von Bronchitikern, mit Schweizerkäse und Weizenmehl veranstaltet wurden, zu dem entgiltigen Schluss, dass 1) in allen Fällen ein und derselbe Prozess als Folge auftritt und 2) dass dieser Prozess nicht zur Tuberculose gerechnet werden darf."

„Es kann keine Schwierigkeiten machen, die Natur dieser Prozesse zu definiren, wenn man sich an alles bereits Gesagte erinnert. Wir müssen ihn als eine lobuläre Bronchopneumonie bezeichnen, welche in vielen Beziehungen der desquamativen Pneumonie Buhl's gleicht, nach der Aetiologie aber gehört sie zur Kategorie der Fremdkörperpneumonie."

So unzweifelhaft nichts destoweniger die Entstehung der künstlichen Tuberculose durch Infection auch für die meisten wohl erwiesen schien, so existirten doch sehr verschiedene Vermuthungen darüber, was das Inficirende im Sputum sei, welcher Stoff auf Thiere übertragen, Tuberculose hervorrufe.

Es ist das grösste Verdienst von R. Koch darüber Gewissheit gegeben zu haben, indem er nachwies, dass dies ein Bacillus ist, welcher nach der von ihm angegebenen und später von Ehrlich modificirten Färbungsmethode so bestimmte tincterielle Eigenschaften besitzt, dass eine Verwechselung mit irgend einen anderen Bacillus nicht möglich ist.

Selbtverständlich genügte es nicht, wie Koch richtig hervorhebt*), nachzuweisen, dass „bei allen tuberculösen Affectionen des Menschen und der Thiere constant die von ihm als Tubercelbacillen bezeichneten und durch characteristische

*) Berl. klin. Wochenschr. 1882. p. 224.

Eigenschaften von allen andern Mikroorganismen sich unterscheidenden Bacterien vorkommen. Denn aus diesem Zusammentreffen von tuberculöscr Affection und Bacillen würde noch nicht folgen, dass diese beiden Erscheinungon in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, obwohl ein nicht geringer Grad von Wahrscheinlichkeit für diese Annahme sich aus dem Umstande ergiebt, dass die Bacillen sich vorzugsweise da finden, wo der tuberculöse Prozess im Entstehen oder Fortschreiten begriffen ist und dort verschwinden, wo die Krankheit zum Stillstand kommt."

„Um zu beweisen, dass die Tuberculose eine durch die Einwanderung der Bacillen veranlasste und in erster Linie durch Vermehrung derselben bedingte parasitische Krankheit sei, mussten die Bacillen vom Körper isolirt, in Reincultur so lange fortgezüchtet werden, bis sie von jedem etwa noch anhängenden, dem thierischen Organismus entstammenden Krankheitsproduct befreit sind, und schliesslich durch die Uebertragung der isolirten Bacillen auf die Thiere dasselbe Krankheitsbild erzeugt werden, welches erfahrungsgemäss durch Impfung mit natürlich entstandenen Tuberkelstoffen erhalten wird."

Nachdem Koch das Verfahren der Reinculturen angegeben und die Versuche an Thieren dargelegt hat, fährt er fort:*)

„Blickt man auf diese Versuche zurück, so ergiebt sich, dass eine nicht geringe Zahl von Versuchsthieren, denen die Bacillenculturen in sehr verschiedener Weise, nämlich durch einfache Impfung in das subcutane Zellengewebe, durch Injection in die Bauchhöhle oder in die vordere Augenkammer,

*) l. c. p. 228.

oder direct in den Blutstrom beigebracht waren, ohne nur eine Ausnahme tuberculös geworden waren, und zwar hatten sich bei ihnen nicht etwa einzelne Knötchen gebildet, sondern es entsprach die ausserordentliche Menge der Tuberkel der grossen Zahl der eingeführten Infectionskeime. An anderen Thieren war es gelungen durch Impfung möglichst geringer Mengen von Bacillen in die vordere Augenkammer ganz dieselbe Iritis zu erzeugen, wie sie in den bekannten für die Frage der Impftuberculose ausschlaggebenden Versuchen von Cohnheim, Salomonsen und Baumgarten nur durch ächte tuberculöse Substanz erhalten war."

„Alle diese Thatsachen zusammengenommen berechtigen zu dem Ausspruche, dass die in den tuberculösen Substanzen vorkommenden Bacillen nicht nur Begleiter des tuberculösen Prozesses, sondern die Ursache desselben sind, und dass wir in den Tuberkelbacillen das eigentliche Tuberkelvirus vor uns haben."

„Damit ist auch die Möglichkeit gegeben, die Grenzen der unter Tuberculose zu verstehenden Krankheit zu ziehen, was bisher nicht mit Sicherheit geschehen konnte. Es fehlte an einem bestimmten Kriterium für die Tuberculose, und der Eine rechnete dazu Miliartuberculose, Phthisis, Scrophulose, Perlsucht u. s. w., ein Anderer hielt vielleicht mit ebensoviel Recht alle diese Erscheinungen für different. In Zukunft wird es nicht schwierig sein zu entscheiden, was tuberculös was nicht tuberculös ist. Nicht der eigenthümliche Bau des Tuberkels, nicht seine Gefässlosigkeit, nicht das Vorhandensein von Riesenzellen wird den Ausschlag geben, sondern der Nachweis der Tuberkelbacillen, sei es im Gewebe durch Farbenreaction, sei es durch Cultur auf erstarrtem Blutserum. Dies Kriterium als das massgebende angenommen, müssen

nach meinem (Koch) Dafürhalten Miliartuberculose, käsige Pneumonie, käsige Bronchitis, dann auch Drüsentuberculose, Perlsucht des Rindes, spontane und Impftuberculose bei Thieren für identisch erklärt werden."

In Bezug auf die Natur der Tuberkelbacillen setzte Koch fest, dass sie nur bei einer Temperatur zwischen 20° und 40° Celsius gedeihen. Da nun nach Koch „im gemässigten Klima ausserhalb des Thierkörpers keine Gelegenheit für eine mindestens zwei Wochen anhaltende gleichmässige Temperatur von über 30° C. geboten ist, so folgt daraus, dass die Tuberkelbacillen in ihrem Entwicklungsgange lediglich auf den thierischen Organismus angewiesen, also nicht gelegentliche, sondern ächte Parasiten sind, und nur aus dem thierischen Organismus stammen können"*).

Die Frage nun — die gerade für die Aetiologie der Phthise wesentlich ist — wie gelangen die Tuberkelbacillen in den Menschen, beantwortet Koch dahin**):

„Unter den verschiedenen Formen der Tuberculose sind es allerdings nur einige, welche eine leichte Uebertragung des Bacillus zulassen. Es sind dies aber auch gerade die am häufigsten vorkommenden Formen, nämlich die Phthisis und die tuberculösen Erkrankungen der Hausthiere. Die übrigen Arten der Tuberculose spielen in Bezug auf die Infection fast gar keine Rolle, da bei ihnen die Tuberkelbacillen theils in so geringer Menge vorhanden sind, theils auch so versteckt bleiben, dass sie nur ausnahmsweise zu einer Infection Veranlassung geben können."

*) l. c. p. 229.

**) Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. p. 78. 1884.

„Fragen wir zunächst, in wie weit die Phthisis zu einer Uebertragung der Tuberkelbacillen von Kranken auf Gesunde Veranlassung geben kann, so liegt es wohl auf der Hand, dass hier alle die Bedingungen für die Ausbreitung des Infectionsstoffes im reichsten Maasse vorhanden sind. Man darf sich nur daran erinnern, dass durchschnittlich ein Siebentel aller Menschen an Phthisis stirbt und dass die meisten Phthisiker mindestens einige Wochen, oft Monate hindurch grosse Mengen von Sputum auswerfen, in welchem Unmassen von sporenhaltigen Tuberkelbacillen enthalten sind. Es werden nun von diesen unzähligen Infectionskeimen, welche allenthalben auf dem Boden, an Kleidungsstücken u. s. w. verbreitet werden, die übergrosse Mehrzahl wieder zu Grunde gehen, ohne dass sie jemals wieder Gelegenheit finden, sich von Neuem in einem lebenden Organismus anzusiedeln. Wenn man aber ferner berücksichtigt, dass nach den Versuchen von Fischer und Schill die Tuberkelbacillen in einem faulenden Sputum 43 Tage und in lufttrocknem Sputum bis zu 186 Tagen ihre Virulenz behalten können, dann wird man mit Rücksicht auf die grosse Menge der von phthisischen Kranken producirten Tuberkelbacillen und auf die Haltbarkeit der letzteren in feuchtem sowohl, als in trocknem Zustande die ungeheure Verbreitung des Tuberkelvirus hinreichend erklärt finden.“

„Ueber die Art und Weise, wie das Tuberkelvirus von Phthisikern auf Gesunde übertragen wird, kann ebenfalls kein Zweifel obwalten. Durch die Hustenstösse der Kranken werden von dem zähen Sputum Partikelchen losgerissen, in die Luft geschleudert und so gewissermassen zerstäubt. Nun haben aber zahlreiche Experimente gelehrt, dass die Inhalation von zerstäubtem phthisischem Sputum nicht allein die für

die Tuberculose leicht empfänglichen, sondern auch die widerstandsfähigeren Thierarten mit absoluter*) (? D. Vf.) Sicherheit tuberculös macht. Dass der Mensch hiervon eine Ausnahme machen sollte, ist nicht anzunehmen. So lässt sich denn auch wohl voraussetzen, dass wenn zufällig ein in unmittelbarer Nähe von Phthisikern sich aufhaltender gesunder Mensch frisch expectorirte und in die Luft geschleuderte Theilchen vom Sputum inhalirt, er dadurch inficirt werden kann. Aber allzuoft wird eine in dieser Weise stattfindende Infection vermuthlich nicht vorkommen, weil die Sputumtheilchen doch gewöhnlich nicht so klein sind, dass sie längere Zeit in der Luft suspendirt bleiben könnten. Weit mehr geeignet für die Infection ist dagegen das eingetrocknete Sputum, welches bei der nachlässigen Weise, mit der das Sputum der Phthisiker behandelt wird, offenbar in erheblicher Menge in die Luft gelangt. Nicht allein wird das Sputum direct auf den Boden gespieen, um daselbst eingetrocknet zertreten und in Staubform aufgewirbelt zu werden, sondern es gelangt auch vielfach an Bettwäsche, Kleidungsstücken und namentlich Taschentüchern, welche selbst von den reinlichsten Kranken durch das Abwischen des Mundes nach dem Ausspeien mit dem gefährlichen Infectionsstoff verunreinigt werden, zum Eintrocknen und Verstäuben. Die Erfahrungen, welche bei der Untersuchung der Luft auf entwicklungsfähige Bacterien gewonnen sind, haben gelehrt, dass die Bacterien nicht in isolirtem Zustande in der Luft suspendirt sind, sondern dass sie mit den Flüssigkeiten, in welchen sie gewachsen sind, an der Oberfläche von Gegenständen eintrocknen und nur dann in die Luft gelangen, wenn die ein-

*) Vergl. Wargunin in Virchow's Arch. Bd. 96. p. 366 seq.

getrocknete Masse in kleinen Splittern abspringt oder wenn die Träger der eingetrockneten Bacterienflüssigkeit selbst so leicht sind, dass sie vom geringsten Luftzug fortgeführt werden können. Als solche leicht bewegliche Träger functioniren nun aber am besten die Staubtheilchen, welche aus Bruchtheilen von Pflanzenfasern, Thierhaaren, Epidermisschüppchen und ähnlichen Stoffen bestehen. Deswegen sind auch die Verunreinigungen von Geweben aus Pflanzenstoffen und Thierhaaren, also von Bettwäsche, Bettdecken, Kleidern, Taschentüchern, wenn sie durch phthisisches Sputum geschehen, am meisten zu fürchten. Von Speigefässen, vom Fussboden kann sich eingetrocknetes Sputum nur in gröberen Brocken, welche nicht leicht in die Luft emporgehoben werden, ablösen; dagegen kann man sich kaum eine für die Verstäubung von Sputum günstigere Vorrichtung denken, als die schnell vor sich gehende Eintrocknung an Zeugstoffen, von denen sich bei jeder Bewegung Fäserchen ablösen, welche den Infectionsstoff in die Luft führen, verhältnissmässig lange suspendirt bleiben, und, wenn sie auch schliesslich zu Boden sinken, durch den leichtesten Luftzug wieder aufgewirbelt werden.“

„Wie bereits früher erwähnt wurde, kann sich die Virulenz des getrockneten Sputum Monate lang, unter Umständen vielleicht auch noch länger erhalten. Es hängt die Haltbarbarkeit der Virulenz höchst wahrscheinlich davon ab, ob die Tuberkelbacillen gut entwickelte, keimfähige Sporen enthalten oder nicht. Auf jeden Fall ist aber, wenn das getrocknete Sputum auch nur einige Wochen die Virulenz behält, ein Phthisiker unter den Verhältnissen, in welchen man jetzt gewöhnlich diese Kranken findet, ganz dazu angethan, seine nächste Umgebung mit reichlichen Mengen von Infectionsstoff, und

zwar in der für das Zustandekommen einer Infection geeignetsten Form zu versehen".

„Wenn die Tuberkelbacillen in Staubformen inhalirt werden, dann können sie ebenso, wie es mit anderen inhalirten Staubtheilchen der Fall ist, entweder schon in den oberen Luftwegen hängen bleiben oder bis in die Alveolen dringen. Die Tiefe, bis zu welcher sie in den Respirationstractus eindringen, wird wesentlich von der Art und Weise der Athmung abhängen. Wenn tief und bei geöffnetem Munde geathmet wird, dringen sie am weitsten ein. Die Athmung durch die Nase wird dagegen schon einen gewissen Schutz gegen das Eindringen der Träger des Infectionsstoffes gewähren, da von der Nasenschleimhaut eine beträchtliche Menge Staub aus der Respirationsluft zurückgehalten wird. Ob die Tuberkelbacillen nun aber, wenn sie in die Bronchien und Alveolen gelangen, dazu kommen, festen Fuss zu fassen und sich einzunisten, das wird von mancherlei Umständen abhängen. Ganz besonders wird hierauf das langsame Wachsthum der Tuberkelbacillen von Einfluss sein. Andere pathogene Bacterien, z. B. die Milzbrandbacterien, scheinen, wie die Wollsortirerkrankheit und besonders die unter der Form des Kehlkopf-Milzbrandes verlaufende Affection lehrt, in Folge ihres rapiden Wachsthums sehr bald zu einem derartigen Umfang heranwachsen und auch so schnell eine unmittelbar schädliche Einwirkung auf die in ihrer Nähe befindlichen Zellen auszuüben, dass das Flimmerepithel der Respirationsschleimhaut sie nicht mehr zu bewältigen und fortzuschaffen vermag; sie können deswegen schon in den oberen Abschnitten der Respirationswege sich ansiedeln und die ihnen eignen, pathologischen Processe hervorrufen. Ganz anders liegen die Verhältnisse für die Tuberkelbacillen. Diese brauchen eben

so viel Tage, wie die Milzbrandbacillen Stunden, um eine nennenswerthe Entwicklung zu erreichen, und werden, ehe sie dazu kommen, unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die Flimmerbewegung des Epithels längst wieder aus den Respirationswegen hinaus befördert sein. Es müssen daher noch besonders begünstigende Momente hinzukommen, um ihnen ihre Ansiedelung zu ermöglichen. Dieselben werden gewiss durch mancherlei Zustände herbeigeführt. Doch scheinen die wichtigsten und häufigsten Hilfsursachen für das Zustandekommen der Infection durch solche Krankheiten geliefert zu werden, wie z. B. die Masern, welche die Respirationsschleimhaut ihres schützenden Epithels zeitweilig berauben, oder welche stagnirende Secrete liefern, in denen die Tuberkelbacillen sich ansiedeln können. Auch hat man, und das zumeist mit Recht, darauf aufmerksam gemacht, dass durch Adhäsionen der Lungen und fehlerhafte Form des Brustkastens, welche eine ausgiebige Bewegung der Lungen hindern und ganz besonders geeignet sind, umschriebene Ansammlungen von Bronchialsecret zu veranlassen, das Entstehen der Tuberculose, d. h. das Einnisten der Tuberkelbacillen begünstigt werde.“

„Wenn man sich nun die Nothwendigkeit solcher Hülfsmomente für das Eindringen von Tuberkelbacillen klar macht, dann kann es nicht mehr so auffällig erscheinen, dass viele Menschen trotz vielfachen Verkehrs mit Phthisikern nicht inficirt werden, während andere offenbar schon bei der ersten Gelegenheit angesteckt werden, und noch andere, nachdem sie lange Zeit sich ungestraft der Infection aussetzten, schliesslich derselben doch noch einmal zum Opfer fallen. Bei den Ersterwähnten kam den Tuberkelbacillen, welche unzweifelhaft oft genug inhalirt wurden, nichts zu Hülfe, und sie

wurden deswegen wieder aus den Respirationswegen entfernt; die Zweiten hatten von vornherein irgend eine defecte Stelle ihrer Respiratiosorgane, an der die Bacillen zu haften vermochten, und es kam nur darauf an, dass die Infectionskeime auch gerade an diese Stelle gelangten; die Letzterwähnten erwarben erst in späterer Zeit einen solchen Defect und verloren damit gewissermassen ihre Immunität gegen Tuberculose. Die Schwierigkeiten, welche sich der Ansiedelung der Tuberkelbacillen entgegenstellten, sind in den oberen Luftwegen noch erheblicher, und erklärt sich wohl hieraus diese seltene primäre Erkrankung derselben."

„Da die weitaus grösste Zahl der tuberculösen Erkrankungen ihren Anfang in der Lunge nimmt, so ist wohl anzunehmen, dass auch die Infection in allen diesen Fällen in der oben angedeuteten Weise, d. h. durch Inhalation von getrockneten und zerstäubten phthisischen Sputen zu Stande gekommen ist. Wegen der massenhaften Production des Infectionsstoffes und wegen der vielfachen Berührungen, in welchen derselbe auch mit anderen Theilen des menschlichen Körpers kommen muss, ist es indessen nicht unwahrscheinlich, dass auch von anderen Stellen als von den Lungen aus Infectionen stattfinden. So möchte ich annehmen, dass die primären Erkrankungen oberflächlich gelegener Lymphdrüsen dadurch entstehen, dass Kratzwunden, Hautausschläge u. s. w., in welche zufällig Tuberkelbacillen gerathen sind, die Eingangspforte für die Infection bilden, von wo aus die Bacillen in den Lymphbahnen weiter geführt werden und in die Drüsen gelangen. Wenn dann die ursprüngliche Infectionsstelle wieder geheilt ist, gewinnt es den Anschein, als ob sich der Krankheitsprozess primär in den Drüsen entwickelt hätte. Eine Anzahl von Fällen, in denen bei übrigens ganz gesun-

den erwachsenen Menschen käsige und tuberkelbacillenhaltige Lymphdrüsen des Nackens exstirpirt wurden, wusste ich mir gar nicht anders zu erklären, als dass sie durch Infection von Kratzwunden der Kopfhaut entstanden sind."

In seiner ersten Publikation verwirft Koch diese Erklärung. Dort sagt er*) ausdrücklich: „Wenn man ein Thier mit Sicherheit tuberculös machen will, dann muss der Infectionsstoff in das subcutane Gewebe, in die Bauchhöhle, in die vordere Augenhöhle, kurz an einen Ort gebracht werden, wo die Bacillen Gelegenheit haben, sich in geschützter Lage vermehren und Fuss fassen zu können. Infectionen von flachen Hautwunden aus, welche nicht in das subcutane Gewebe dringen, oder von der Cornea gelingen nur ausnahmsweise. Die Bacillen werden wieder eliminirt, ehe sie sich einnisten können."

„Hieraus erklärt sich, wesshalb die Sectionen von tuberculösen Leichen nicht zur Infection führen, auch wenn kleine Schnittwunden an den Händen mit tuberculösen Massen in Berührung kommen. Kleine schwache Hautschnitte sind eben keine für das Eindringen der Bacillen geeigneten Impfwunden."

Kleine Schnittwunden an den Händen, die nachweislich mit tuberculösen Massen in Berührung kommen, führen also nicht zur Infection, während Kratzwunden, die doch sicher nicht tiefer sind als die Schnittwunden der Aerzte bei den Sectionen, die Eingangspforten für die Infection sind, obschon dieselben mit unendlich weniger Infectionsmassen in Berührung gekommen sind als die Schnittwunden! Eins von beiden kann doch aber nur sein. Dass aber Kratzwunden für die Infection nicht genügen, hat Bollinger noch neuerdings bewiesen.

*) Berl. klin. Wochenschr. 1882. p. 229.

Bei dem Umstande, dass die Infection durch Inhalation von getrockneten und zerstäubten phthisischen Sputen zu Stande kommen soll, ist es zu erklärlich, dass man eifrig gesucht hat, den Tuberkelbacillus in der Luft nachzuweisen. Welche Resultate hat man dabei gefunden? Nur in der Luft des Ventilationsschachtes eines Saales im grossen Brompton-Hospital für Schwindsüchtige konnten einige wenige Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Sonst haben die Untersuchungen überall ein negatives Resultat ergeben, wie wir schon hier anführen wollen.

Angenommen aber, dass die Bacillen übersehen wurden, oder dass deren Sporen*), für die eine Färbungsmethode noch nicht existirt, deren An- oder Abwesenheit also auch nicht zu constatiren ist, in der Luft existiren: so muss man begierig sein, zu erfahren, wie todtbringend die Infection durch Inhalation von getrocknetem und freiwillig zerstäubtem phthisischem Sputum wirkt, wenn es massenhaft unter eine an sich von Phthisis immune Bevölkerung gebracht wird?

Bevor Koch seine epochemachenden Untersuchungen über die Tuberkelbacillen veröffentlichte, suchte ich die Frage ob die Phthisis durch Hetero-Infection, d. h. von Menschen zu Menschen übertragbar ist, dadurch zu lösen, dass ich feststellte, wie viel Menschen in Görbersdorf von 1780 bis zur Errichtung meiner Heilanstalt für Lungenkranke überhaupt und wieviel davon an Phthisis gestorben und wieviel nachher daran gestorben sind. Diese Daten mussten die Wirkung der infectiösen Stoffe veranschaulichen.

„Seit 1854 sind in Görbersdorf mehr als zehntausend Schwindsüchtige gewesen. Wie grosse Massen von Sputis ha-

*) Leyden spricht in der Zeitschrift für klinische Medicin, VIII. p. 385 den Sporen überdies die Infectionsfähigkeit ab.

ben diese nicht ausgeworfen, theils in die Taschentücher, die doch gewaschen werden mussten, theils auf den Fussboden und die öffentlichen Wege, theils wurden damit Wäsche, Kleider etc. beschmutzt. Wie grosse Mengen solcher Sputa, solcher infectiösen Massen sind daher hier nicht in die Athmungsluft der Einwohner mit fortgerissen worden! Bringen sie wirklich das Verderben, das die Infectionslehrer behaupten, so muss am hiesigen Orte die Sterblichkeit der Bewohner an Phthisis seit 1854 grösser geworden sein, als sie vorher gewesen ist, wo das tuberculöse Gift noch nicht in der Luft herumwirbelte und sie verpestete."

„Was sagt nun die hundertjährige Statistik? In den Jahren von 1780 bis 1854 starben überhaupt 735 Personen oder pro anno 10,07, und zwar an Lungenschwindsucht und Lungenkrankheit 30 Menschen oder jährlich 0,41."

„Seit 1854 bis 1880 sind gestorben zusammen 276 oder 10,2 pro anno, und zwar an Lungenschwindsucht und Lungenkrankheit 5,0 oder jährlich 0,18."

„Es starben also in Görbersdorf weniger Personen an Schwindsucht, seitdem dessen Luft durch die eingetrockneten und zu Staub zerriebenen Sputa als tuberculöses Gift in der Luft herumwirbelte. Ein guter Beweis gegen die Entstehung der Phthisis durch Hetero-Infection." *).

Diese Thatsache scheint mir obigen Deductionen gegenüber sehr stark dagegen zu sprechen, dass zur Entstehung der Phthisis nur der Bacillus und eine defecte Stelle in den Respirationsorganen nothwendig ist. Denn die Einwohner von Görbersdorf werden wohl alljährlich so ziemlich gleiche Defecte in den Respirationsorganen gehabt haben und

*) Verhandlungen des XI. Schlesischen Bädertages.

doch erkrankten um mehr als 50 pCt. weniger an Tuberculose, nachdem die Infectionsquelle durch zerstäubte phthisische Sputa ganz ausserordentlich stärker geworden war, als vorher beim Athmen in der reinen Gebirgsluft! —

Auch hat Tappeiner durch Experimente bewiesen, dass Kaninchen durch das Anhusten von Phthisikern nicht tuberculös werden, ein Resultat, das Koch in seinen oben citirten Deductionen vollständig übersieht.

Dies einstweilen. Gehen wir nun weiter in der Darstellung des tuberculösen Processes durch Koch.

„Jedenfalls erscheinen — nach Koch — bei sämmtlichen tuberculösen Affectionen zuerst die Tuberkelbacillen*). Als das erste Stadium in der Entstehung des Tuberkels ist das Auftreten eines oder einiger Bacillen im Innern von Zellen, welche einen epitheloiden Character tragen, anzusehen. Wie die Bacillen dahin gelangen, das lässt sich wohl kaum anders als in der Weise erklären, dass sie, da ihnen jede Eigenbewegung fehlt, von solchen Gewebselementen, welche Eigenbewegung besitzen, also von den Wanderzellen, sei es im Blut- oder Lymphstrom, oder im Gewebe selbst aus schon bestehenden tuberculösen Herden aufgenommen und verschleppt werden. Nur so ist die eigenthümliche Thatsache erklärlich, dass häufig einzelne Bacillen oder kleine Gruppen derselben im ziemlich gleichmässigen und zwar verhältnissmässig weiten Abständen vertheilt gefunden werden, wie es beispielsweise in scrophulösen, fungösen, lupösen Geweben und überhaupt bei allen chronisch verlaufenden tuberculösen Affectionen vorkommt. Denn eine Wanderzelle, welche einen Bacillus aufgenommen hat, übernimmt damit keine so harm-

*) Mittheilungen des Gesundheitsamtes. Bd. II. p. 18 u. 19.

lose Last, wie etwa, wenn sie Zinnoberkörnchen oder ein Kohlepartikel und andere indifferente Stoffe verschlukte. Mit letzteren beladen, kann sie noch weite Wege zurücklegen, aber unter dem deletären Einfluss des Bacillus treten Veränderungen in der Wanderzelle ein, welche sie bald zum Stillstand bringen. Ob nun die Wanderzelle zu Grunde geht und die Bacillen von anderen an Ort und Stelle vorhandenen Zellen übernommen werden, welche letztere dann eine epithelioide Beschaffenheit annehmen, oder ob, was mir nach meinen Beobachtungen das Wahrscheinlichere ist, die den Bacillus transportirende Wanderzelle selbst sich in eine epithelioide Zelle und demnächst in eine Riesenzelle verwandelt, das zu entscheiden, muss dem speciell hierauf gerichteten Studium überlassen bleiben."

„Für die Annahme, dass die Bacillen ursprünglich durch Wanderzellen verschleppt und dadurch ihre Vertheilung im Gewebe bedingt wird, lassen sich noch folgende Gründe geltend machen. Zunächst möchte ich einen analogen Prozess in Erinnerung bringen, bei welchem ebenfalls stäbchenartige Bacterien von den farblosen Zellen des Blutes incorporirt werden. Es ist dies die von mir in den Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten beschriebene Septicaemie der Mäuse. Bei dieser Krankheit finden sich die den Tuberkelbacillen sehr ähnlichen Septicaemiebacillen ebenfalls im Inneren der weissen Blutkörperchen und zwar Anfangs in einem oder wenigen Exemplaren dicht neben dem Kern; dann vermehren sie sich sehr schnell in der Zelle, zerstören den Kern und sprengen schliesslich die Zelle, um frei geworden, bald wieder von anderen Zellen aufgenommen zu werden und denselben schnellen Untergang zu bereiten, so dass binnen kurzer Zeit die Mehrzahl der meisten Blutkörperchen von Bacillen besetzt gefunden wird. Die Tuberkelbacillen

wachsen, wie wir später sehen werden, ausserordentlich viel langsamer als die Septicaemiebacillen, die mit ihnen beladenen Zellen können deswegen sehr viel länger noch vitale Functionen äussern, und es gestaltet sich dem entsprechend der weitere Verlauf in beiden Krankheiten, trotzdem der erste Beginn der Bacterien-Invasion so grosse Aehnlichkeit besitzt, doch so gänzlich verschieden."

„Auch die directe Beobachtung spricht dafür, dass die Tuberkelbacillen zuerst von den Wanderzellen ergriffen und transportirt werden. Es lässt sich dies am besten in den Fällen erkennen, in welchen grössere Mengen von Bacillen unmittelbar in die Blutbahn, z. B. durch Injection in die Ohren des Kaninchen gebracht werden. Wird ein in dieser Weise inficirtes Thier frühzeitig getödtet, dann findet man im Blute noch zahlreiche weisse Blutkörperchen, welche einen oder mehrere Tuberkelbacillen einschliessen und ausserdem treten im Gewebe der Lunge, Leber, Milz selbst hin und wieder echte Rundzellen auf, welche mit einem einfachen oder getheilten Kern versehen sind, noch keine epithelioide Form besitzen, also vollkommen den farblosen Blutkörperchen gleichen und ebenfalls Tuberkelbaicllen enthalten. Eine andere Deutung für diese Zellen, als dass sie Wanderzellen sind, welche die Bacillen im Blutserum aufgegriffen und in das benachbarte Gewebe transportirten, wird wohl kaum zu finden sein. Auch bei Meerschweinchen, welchen grössere Mengen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle injicirt wurden, und welche schon im Laufe der Woche starben, finden sich dieselben Erscheinungen.

„Ein dritter Grund für die erwähnte Annahme scheint mir darin zu liegen, dass in vollständig abgestorbenem Gewebe, also an solchen Stellen, wo der Einfluss der lebenden Zellen auf die

Bacillen vollkommen ausgeschlossen ist, wenn es daselbst noch einmal zu einem lebhaften Wachsthum kommt, sich dieselben zu ganz typisch gestalteten Gruppen anordnen, welche den eigenthümlichen Formen der Bacteriencolonien in Reinculturen auf Blutserum gleichen. Diese Formen müssen wir also als diejenigen ansehen, welche die Tuberkelbacillen annehmen, wenn sie sich ungestört entwickeln und ihre Gruppirung allein durch die von ihrem Wachsthum ausgehenden Verschiebungen und Ortsveränderungen bestimmt werden. Jede andere Anordnung wird als die Wirkung von irgend welchen Störungen, z. B. von Flüssigkeitsstörungen oder durch den directen Einfluss beweglicher Gewebselemente veranlasst, aufzufassen sein. So erscheinen uns auch die Lagerungsverhältnisse der Bacillen in den Riesenzellen, nämlich ihre den Kernen entgegengesetzte Stellung und die strahlenförmige Anordnung derselben nicht durch eine den Bacillen selbst zukommende Bewegung, sondern durch Störung in dem Plasma der Zelle bedingt zu sein, da die Bacillen nach dem Absterben der Zelle die einmal eingenommene strahlenförmige Anordnung nicht mehr verändern. Nachdem sich nun die Wanderzelle, welche den Bacillus transportirte, in eine epithelioide Zelle verwandelt und ihre Ortsbewegung aufgegeben hat, scheint der pathogene Einfluss des Bacillus sich auch auf die in einem gewissen Umkreis befindlichen, benachbarten Zellen auszudehnen, mögen dieselben an Ort und Stelle schon aus vorhandenen Zellen in Folge des Reizes, welchen der Bacillus selbst oder vielmehr die von ihm producirten und durch Diffusion in die Umgebung gelangten Stoffe ausüben, hervorgegangen oder ebenfalls als Wanderzelle dahin gelangt sein. Alle in einem bestimmten Bezirk gelagerten Zellen verwandeln sich ebenfalls in epithelioide Zellen. Die den Bacillus enthaltende

Zelle selbst aber erleidet noch weitere Umwandlungen. Sie vergrössert sich immer mehr unter fortwährender Vermehrung ihrer Kerne und gelangt schliesslich zur Gestalt und Grösse der bekannten Riesenzelle. Dass in der That die Entwicklung der Riesenzellen in dieser Weise vor sich geht, lässt sich an geeigneten Präparaten erkennen, welche alle Uebergangsstufen zwischen einfachen und epithelioiden Zellen mit einem Bacillus und den vollständig ausgebildeten vielkörnigen und mit vielen Bacillen versehenen Riesenzellen aufweisen. Am geeignetsten zum Studium der Entwicklung der Riesenzellen möchte ich die an Riesenzellen so überaus reichen tuberculösen Gewebe von Rind und Pferd halten, in denen ich vielfach die erwähnten Uebergangsformen zwischen epithelioiden Zellen und Riesenzellen gesehen habe. Das weitere Schicksal der fertig gebildeten Riesenzelle ist, je nachdem der Krankheitsprozess einen schnellen oder langsamen Verlauf hat, ein verschiedenes. Im letzteren Fall bleibt die Zahl der von der Riesenzelle eingeschlossenen Bacillen immer nur eine beschränkte. Meistens finden sich nur ein oder zwei Bacillen. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass der in einer grossen Riesenzelle befindliche Bacillus noch derselbe ist, welcher zum Entstehen der Zelle Veranlassung gegeben hat. Man trifft nicht selten in einer Riesenzelle einen Bacillus, welcher nicht mehr so intensiv gefärbt wird, wie andere Bacillen in benachbarten Riesenzellen; auch habe ich solche Fälle gesehen, in denen die Riesenzelle einen dunkel und kräftig gefärbten Bacillus und daneben einen zweiten sehr blassen Bacillus enthielt, welcher ohne besodere Aufmerksamkeit übersehen wäre. Ferner sind mir bisweilen sporenhaltige Bacillen im Innern von Riesenzellen begegnet. Aus alle dem schliesse ich, dass die Riesenzelle ein ziemlich dauerhaftes Gebilde ist, dagegen

dass die Bacillen gewöhnlich eine geringere Lebensdauer besitzen und sich nur dadurch längere Zeit in den Riesenzellen erhalten können, dass einer absterbenden Generation immer eine neue folgt. Mitunter kommen sie dann im Innern der Riesenzelle zur Sporenbildung und hinterlassen in diesem Falle nach ihrem Verschwinden die Keime für eine spätere Nachkommenschaft. Oft genug scheint aber auch die Vegetation der Bacillen in der Zelle auszusterben und die leere Riesenzelle bleibt dann als ein Merkmal des früheren Vorhandenseins zurück. Wenn man, wie es sehr oft der Fall ist, in einem tuberculösen Gewebe ziemlich zahlreichen Riesenzellen begegnet und unter diesen nur verhältnissmässig wenige mit Bacillen versehen findet, dann darf man wohl annehmen, dass manche der anscheinend leeren Riesenzellen Sporen von Tuberkelzellen enthalten, andere dagegen die Stätte der früheren Bacillenvegetation bezeichnen, und man ist versucht, einen Vergleich mit einem vulkanischen Terrain anzustellen, auf welchem neben vereinzelten noch thätigen Vulkanen eine grosse Zahl von zeitweise schlummernden oder von gänzlich erloschenen Kratern vorkommen, welche letztere in ihrer characteristischen Gestalt ein untrügliches Kennzeichen ihrer früheren Thätigkeit besitzen."

„Ueber das Schicksal der Riesenzellen, wenn die Bacillen in ihnen zu schneller Vermehrung gelangen, ist früher schon die Rede gewesen. In diesem Falle ist der Ausgang ein dem eben geschilderten entgegengesetzter, es unterliegt die Riesenzelle, sie wird gewissermassen von den sich zwischen den Kernwall eindrängenden Bacillen gesprengt. Ihre Kerne zerfallen, lösen sich in kleinen Körnchen auf und die Zelle geht zu Grunde."

„Mag nun das eine oder andere mit der Riesenzelle ge-

schehen, so steht dennoch fest: die „Wanderzelle, welche den Bacillus transportirte, verwandelt sich immer in epithelioide Zellen, alle in einem gewissen Umkreis befindlichen benachbarten Zellen verwandeln sich ebenfalls in epithelioide Zellen, die den Bacillus enthaltende Zelle selbst aber gelangt schliesslich zur Gestalt und Grösse der bekannten Riesenzelle“: der Bacillus erzeugt also das Tuberkel, und zwar auch in den Fällen, in welchen grössere Mengen von Bacillen unmittelbar in die Blutbahn gebracht werden.

Nichts desto weniger finden wir bei der käsigen Pneumonie Tuberkelbacillen und die käsige Hepatisation enthält kein Knötchen, sondern ist eine umfassende Infiltration des Lungengewebes, wie Virchow in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 21. November 1883 ausgeführt hat. Er sagte dort*) über die käsige Pneumonie wörtlich: Einen Process, bei dem nichts Tuberculöses, kein einziges Knötchen vorhanden zu sein braucht, Tuberculose zu nennen, dazu sehe ich den Grund nicht ein. — Tuberculum ist ein kleines Knötchen, die käsige Hepatisation ist kein Knötchen, sondern eine umfassende Infiltration des Lungengewebes.“

Koch giebt ebenfalls zu, trotz seiner Lehre, dass der Bacillus immer das Tuberculum bedingt, dass bei der käsigen Pneumonie es nicht zur Bildung einzelner Tuberkelknötchen kommt. Er sagt**):

„Am meisten muss aber der gewöhnliche Verlauf der Phthisis dann beeinflusst werden, wenn bacillenhaltiger Caverneneiter auf dem Wege ist, durch die Bronchien nach aussen befördert zu werden, aber durch irgend eine unglück-

*) Deutsche med. Wochenschr. 1883. p. 710 u. 711.

**) l. c. p. 31.

liche Störung der Respirationsbewegungen wieder aspirirt und in andere bis dahin noch gesunde Theile der Lunge gebracht wird. Wenn nur eine geringe und an Bacillen arme Masse aspirirt wird, dann kann dieselbe auch nur die Entstehung einer verhältnissmässig geringen Anzahl neuer Infectionsherde herbeiführen. Dieselben werden, je nach dem Orte, wohin die bacillenhaltigen Massen gelangen, bald in unmittelbarer Nähe des Mutterherdes, bald weit davon entfernt, selbst in der anderen bis dahin gesunden Lunge von geringen Anfängen ebenso langsam, wie der erste Tuberkelherd, allmälig heranwachsen und sich ebenfalls schliesslich zu Cavernen entwickeln. Sobald aber, was gar nicht selten der Fall zu sein scheint, erheblichere Mengen von bacillenreichem Caverneninhalt aspirirt werden und ausgedehnte Partien der Lunge plötzlich mit dem Infectionsstoff gewissermassen überschwemmt werden, dann kommt es gar nicht erst zur Bildung einzelner Tuberkelknötchen, sondern es entstehen tuberculöse Infiltrationen, welche durch die lobuläre und selbst lobäre Anordnung sofort erkennen lassen, dass sie ihren Anfang von den Respirationswegen her genommen haben. Das Eindringen der Tuberkelbacillen in Masse hat auch zur Folge, dass es nicht, wie beim Auftreten einzelner Bacillen der Fall ist, zu abschliessenden Zellenanhäufungen und zur Bildung von Riesenzellen kommt, sondern es tritt in weitem Umfange und verhältnissmässig schnell die Necrose der zelligen Bestandtheile des befallenen Gewebes ein. In Folge dessen bilden sich ausgedehnte Verkäsungen, an manchen Stellen auch rapide Schmelzung des Gewebes mit Entwicklung von Cavernen, welche einen anderen Character als die früher geschilderten tragen."

„Während jene Cavernen derbe feste Wände besitzen,

in denen sich Riesenzellen und spärliche Tuberkelzellen finden, sind die Wände der im zusammenbrechenden, in weiter Ausdehnung verkästem Lungengewebe entstandenen Cavernen von dichten Bacillenvegetationen durchsetzt; sie bestehen nicht aus verdichtetem, schwieligen Gewebe, welches nur langsam unter dem Einfluss der Bacillen schmilzt, sondern die Wand lässt noch deutlich die Structur der Alveolen erkennen, welche von der käsigen, bacillenreichen Substanz angefüllt, aber im Begriff sind, aus ihrem Zusammenhange gelöst zu werden und zu zerfallen. Diese Zustände werden gewöhnlich als käsige Pneumonie, acute Phthisis u. s. w. bezeichnet".

„Die allerverschiedensten Combinationen dieser beiden soeben geschilderten Processe, des aus einem einzigen Infectionsherde hervorgehenden, langsam um sich greifenden tuberculösen Herdes und der aus einer Ueberschwemmung mit Infectionsmaterial entstehenden käsigen Infiltration geben das gestaltenreiche Bild der mit dem allgemeinen Namen Phthisis belegten tuberculösen Zerstörungen der Lunge."

„Es verdient noch erwähnt zu werden, dass die zu käsigen Infiltrationen Veranlassung gebenden aspirirten Massen nicht immer aus einem tuberculösen Herde der Lunge selbst stammen müssen. Es stehen mir einige Beobachtungen an Thieren zur Verfügung, welche beweisen, dass eine käsige Ulceration der Tonsillen oder ein tuberculöses Geschwür am Kieferrande, welches in Folge einer Bisswunde bei einem Kaninchen sich entwickelt hatte, in einem Falle auch eine mit den Luftwegen communicirende verkäste Bronchialdrüse die Bacillen liefern können, welche in die Lunge aspirirt werden. Es sind deswegen auch beim Menschen tuberculöse Processe im Kehlkopf, Rachen und in der Mundhöhle, sowie verkäste Bronchialdrüsen, sobald letztere in die Bronchen ihren Inhalt

entleere, als Ausgangspunkte von käsigen Infiltrationen der Lunge wohl im Auge zu behalten.“

So weit Koch über die käsige Pneumonie oder tuberculöse Infiltration der Lunge. Mir erscheint aber in den Deductionen Koch's ein grosser Widerspruch zu liegen. Einmal behauptet er, dass der Bacillus immer den Tuberkel erzeugt, dann aber, dass er dies nicht thut, wenn eine grössere Menge desselben in die Luftwege aspirirt wird, dann aber auch, dass gerade diese ursprüngliche Wirkung des Bacillus auf die Wanderzelle: Umwandlung derselben in eine epithelioide Zelle, die später zur Gestalt und Grösse der bekannten Riesenzelle gelangt, ebenso Verwandlung der benachbarten Zellen in epithelioide Zellen, also die Entstehung des Tuberkels sich „am besten“ in den Fällen erkennen lässt, in welchen grössere Mengen von Bacillen in die Blutbahn, z. B. durch Injection in die Ohrvene des Kaninchens gebracht werden: dann wieder dass die Aspiration des Bacillus aus einem tuberculösen Geschwür am Kieferrande, welches in Folge einer Risswunde bei einem Kaninchen sich entwickelt hatte, schon tuberculöse Infiltration, ohne Bildung einzelner Tuberkelknötchen und Riesenzellen, erzeugt. Und dies Alles, obschon, ja sogar wahrscheinlicher Weise in die Ohrvene mehr Bacillen auf künstlichem Wege injicirt werden, als von dem tuberculösen Geschwür aus auf natürlichem Wege aspirirt werden!

Es dürfte daher wohl klinisch gerechtfertigt erscheinen, in den Koch'schen Arbeiten das, was das Experiment festgestellt hat, von dem zu trennen, was deducirt wird und was namentlich auf Grund der Anwesenheit des Tuberkelbacillus als identisch mit Tuberkulose deducirt ist.

Experimentell bewiesen ist einzig und allein, dass

Tuberkelbacillen in die Blutbahn oder die Säftemasse eines Thieres gebracht Miliartuberculose erzeugen. Mehr ist nicht bewiesen, nicht bewiesen, dass dadurch käsige Pneumonie erzeugt wird, ebenso nicht bewiesen, dass Tuberculose und Perlsucht des Rindviehs identisch ist.

Muss man auch Koch beistimmen, dass die Tuberculose sich fast bei jeder Thierspecies anders verhält, so muss man doch aber unbedingt fordern, dass die Krankheit, deren Ursache der Tuberkelbacillus sein soll, auch experimentell durch denselben erzeugt werden muss. Nur dieser Umstand allein kann entscheiden; ist ja der Tuberkelbacillus nur deshalb als Ursache der Tuberculose erklärt worden, weil er Tuberculose erzeugt hat und immer wieder erzeugt.

Pütz hat nun wiederholentlich den Versuch gemacht, durch Impfung und Fütterung von tuberculösen Massen Perlsucht zu erzeugen, aber immer mit negativem Erfolge.

Am 6. Februar 1882 injicirte Pütz einem 10 Monate alten Rinde 12 Ccm. frisches Tuberkelgift in der linken Lungengrube unter die Haut resp. in die Bauchhöhle. Das Tuberkelgift war aus einer noch warmen tuberculösen Menschenlunge durch Auspressen gewonnen, in einem Mörser verrieben und dann durch reine Gaze filtrirt worden. Das Versuchsthier zeigte bis zum 17. April 1882 weder örtliche noch allgemeine Krankheitserscheinungen. An letztgenanntem Tage, also 10 Wochen nach der Impfung, wurde das Thier geschlachtet. Um die Einstichstelle hat eine Neubildung von Bindegewebe stattgefunden. Das Peritoneum parietale et viscerale erschien durchweg glatt, glänzend und feucht und war frei von bindegewebigen Efflorescenzen, von Miliartuberkeln und Perlknoten. Die Brustorgane sind in allen

Theilen von durchaus normaler Beschaffenheit und zeigen nirgends eine Spur von Tuberkel- und Perlknotenbildung*).

Von dem nämlichen Tuberkelgifte injicirte Pütz an demselben Tage einem einjährigen Fohlen 4 Ccm. der in angegebener Weise genommenen Flüssigkeit direct in die rechte Lunge. Es erfolgte demnach bereits am folgenden Tage eine höhere Frequenz der Athemzüge und der Pulse mit Temperatursteigerung, bald nachher Bronchialcatarrh mit Nasenausfluss und Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen. Vom 8. März 1882 ab kehrten allmälig normale Verhältnisse bei fraglichem Versuchsthier wieder. Am 17. März wurde letzteres geschlachtet und bei der Section eine Miliartuberculose in exquisiter Form constatirt, und wurde diese Diagnose von Prof. Ackermann in vollem Umfange bestätigt**), und zwar dahin, dass der Befund mit dem einer disseminirten frischen Lungentuberculose des Menschen anatomisch übereinstimme. Aber in den Lungen fanden sich in den tuberkelähnlichen Knötchen oder im Gewebe ihrer Nachbarschaft nirgends Tuberkelbacillen. Dagegen sieht man in den in Zerfall begriffenen Rundzellenhaufen vielfach bläulich oder bräunlich gefärbte Gebilde, welche zum Theil vielleicht von zerfallenen Tuberkelbacillen herrühren. Es wäre ja möglich, dass beim Pferde die Tuberkelbacillen vom Menschen eine kurze Zeit hindurch proliferationsfähig sich erhalten und Knötcheneruptionen verursachen, dann aber bald zu Grunde gehen***).

*) Pütz, Ueber die Beziehungen der Tuberculose des Menschen zur Tuberculose der Thiere, namentlich zur Perlsucht des Rindviehs. 1883. p. 30.

**) Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 22.

***) Pütz, l. c. p. 52.

Pütz injicirte einem 7 Wochen alten Kalbe am 8. December 1882 vom tuberkelbacillenhaltigen Saft einer tuberculösen Menschenlunge 12 Ccm. in die Lunge. Am 14. December wurde ein Hüsteln bemerkt. Am 4. Januar 1883 war die Athemfrequenz auf über 60 erhöht. Pulsfrequenz 104 bis 110. Temperatur 39,5. Am 6. Januar nahmen alle Krankheitserscheinungen ab und die Munterkeit des Versuchsthieres auffallend zu. Am 14. Januar 1883 wurde dasselbe geschlachtet. Bei der sofort vorgenommenen Section fand sich Folgendes: An beiden Seiten der Brustwand waren unter der äusseren Haut an der Einstichstelle bindegewebige Neubildungen vorhanden von der ungefähren Grösse einer Kastanie. Die linke Lunge war mit der Rippenpleura durch zahlreiche Bindegewebsplatten derart verwachsen, dass diese Neubildungen das ganze Gewicht der Lungen trugen, ohne zu zerreissen. Auf der Rippenpleura rechterseits waren nur stellenweise zusammengruppirte fibromatöse Bindegewebsneubildungen vorhanden, welche mit der correspondirenden Lunge nicht in Verbindung standen. Die Oberfläche beider Lungen war mit Tausenden, meist nadelstichgrossen bis miliaren Knötchen übersät, welche bei microscopischer Betrachtung den Eindruck junger Miliartuberkel machten. Stellenweise, jedoch sehr vereinzelt, waren diese Knötchen mehr flach und unten so gross wie eine Linse. Die miliaren Knötchen liessen sich ohne grosse Schwierigkeiten aus dem subpleuralen Gewebe der Lunge herausheben. Bei microscopischer Untersuchung derselben erkennt man bei 275facher Vergrösserung, dass dieselben aus Rundzellen bestehen und eine Anzahl Micrococcen und Bacillen einschliessen. Diese Knötchen können schon deshalb nicht für Tuberkel im Sinne Koch's gehalten werden, weil nach dem Ausspruch dieses Autors (Berl. klin.

Wochenschrift 1882, S. 223) bei reiner Tuberculose niemals Tuberkelbacillen mit Micrococcen oder anderen Bacterien vermengt im Tuberkel vorkommen“ *).

Nichts desto weniger fanden sich, sowohl nach dem bekannten Ehrlich'schen als nach dem Krause-Schuchardschen Verfahren**) untersucht, in den Lungen des Kalbes, namentlich in den reichlich vorhandenen Knötchen, Tuberkelbacillen. Diese sind in manchen Schnitten an einzelnen Stellen so zahlreich, dass man letztere als Tuberkelbacillen-Felder bezeichnen könnte***).

Von Perlsucht aber nirgends eine Spur. Dasselbe negative Resultat hatte Pütz bei Fütterungsversuchen zu verzeichnen. Obschon das betreffende Kalb im Verlauf von 97 Tagen $3^1/_2$ tuberculöse Menschenlungen verzehrt hatte und nach dieser bedeutenden Leistung noch 73 Tage lebte — ehe es geschlachtet wurde — ohne irgend welche Krankheitserscheinungen nach beendeter Fütterung gezeigt zu haben. Der Obductionsbefund war ein vollkommen negativer, nur im Dünndarme fanden sich innerhalb einer Peyer'schen Platte zwei ziemlich nahe beisammen stehende, weissliche, weiche, prominirende flache Erhebungen von ca. 4 Mm. Durchmesser, die mit Tuberkeln keine Aehnlichkeit hatten. Dieser Versuch dauerte im Ganzen 170 Tage†).

Nur Klebs will durch menschliche Tuberkelmasse beim Rinde Perlsucht erzeugt haben††). „Ein schönes, kräftiges Kälbchen von 4 Wochen wurde (am 26. Juli 1869) durch

*) Pütz, l. c. p. 33.
**) Fortschritte der Medicin. Bd. I. 1883. p. 278 u. 279.
***) Pütz, l. c. p. 52.
†) Pütz, l. c. p. 26.
††) Virchow's Archiv. Bd. 49. p. 292.

Injection von zerriebener, in Wasser aufgeschwemmter menschlicher Tuberculosemasse in die Bauchhöhle (15 Pravaz'sche Spritzen) inficirt. Am 22. October wurde dasselbe getödtet, und es fand sich über das grosse Netz und einen Theil des Magens zerstreut eine grosse Menge gestielter, central verkalkter Knoten, welche histologisch alle Charactere der Perlknoten darboten; ausserdem graue Miliarknoten in den Lymphdrüsen der Mesenterien und der vorderen Bauchwand, spärliche auch in der Leber; die Milz trug nur an ihrer Oberfläche einzelne flach vorragende graue Knoten. Die Nieren, Lungen, Geschlechtsapparat und die Schleimhäute des Darmes waren frei.. — Die Beschränkung dieser Neubildungen auf die Nachbarschaft der Injectionsstelle beweist wohl am deutlichsten die Abhängigkeit ihrer Entstehung von der letzteren".

Dieser Versuch — bemerkt Pütz — ist mir zufällig etwas näher bekannt, da derselbe im Berner Thierspital angestellt worden ist, als ich Director dieses und der Berner Thierarzneischule war. Einwurfsfrei ist er schon deshalb nicht, weil Klebs die Eltern jenes Versuchskalbes gar nicht kannte, somit nicht die mindeste Garantie hat, dass letzteres nicht bereits perlsüchtig resp. erheblich belastet war, als er es für seinen Versuchszweck ankaufte*). Denn es sind eine Reihe von Fällen angeerbter, sogar angeborner Perlsucht bei Kälbern beobachtet worden. Pütz selbst nennt noch zwei Fälle zum Beweise dafür, wie vorsichtig man bei der Wahl der Versuchsthiere zu Werke gehen muss. Ein 9 Monate altes Shortornkalb, welches im November 1881 mit Lungenseuchelymphe geimpft worden war, wurde mir im Mai 1882 zu Versuchszwecken übergeben. Ich würde dasselbe zu

*) Pütz, l. c. p. 11.

Tuberculose-Perlsucht-Versuchen verwendet haben, wenn ich nicht die Mutter des Thieres gekannt hätte, welche ich seit langer Zeit für perlsuchtverdächtig gehalten hatte. Am 31. Mai liess ich das fragliche Kalb schlachten und fand bei der Section die ausgesprochensten Erscheinungen der (pectoralen) Perlsucht".

Ferner hat Pütz auf der Naturforscher-Versammlung in Eisenach am 19. September 1882. Abschnitte des Rippenfells und des Herzbeutels von einem vier Tage alten Gayal-Bastardkalbe gezeigt, dessen Mutter bei der Section perlsüchtig befunden wurde. An diesen Präparaten finden sich in grösserer Anzahl feste Knötchen und Flöckchen, welche auch in ungleicher Vertheilung auf der Pleura pulmonalis vorhanden waren" *).

Die stattgehabten Experimente beweisen also nur, dass durch den menschlichen Tuberculosebacillus beim Rindvieh zuweilen Miliartuberculose der Lunge, niemals aber Perlsucht erzeugt worden ist. Ebenso haben andere Experimente bewiesen, dass der Bacillus aus Perlsuchtknoten auf Thiere geimpft dort Miliartuberculose hervorruft. Dies hat nichts Auffallendes; es ist ja eben die Eigenschaft des Tuberkelbacillus, eingeimpft, Miliartuberculose zu erzeugen.

Damit, dass der Tuberkelbacillus bei der Perlsucht vorkommt, ist wohl nur bewiesen, dass diese ein guter Nährboden für ihn ist und dass er gegebenen Falls auch dort seine deletären Wirkungen ausüben kann, nicht aber, dass er die Ursache der Perlsucht ist.

Nachgewiesen wurden ferner Tuberkelbacillen beim Men-

*) Pütz, l. c. p. 10.

schen in den scrophulösen Drüsen, in den tuberculös erkrankten Gelenken und Knochen und im Lupus.

Koch äussert sich darüber, wie folgt: „Tuberculös halte ich die Drüsen, in denen epithelioide Zellen vorhanden sind, welche herdweise gruppirt sind und mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen einschliessen. Mit wenigen Ausnahmen, in denen eine Necrose und Verkäsung des erkrankten Drüsengewebes noch nicht eingetreten war, schlossen sich diese Nester von epithelioiden Zellen unmittelbar an die vorhandenen käsigen Herde an und bildeten die nächste Umgebung derselben. Nur in Drüsen, welche eine derartige tuberculöse Structur besassen, konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. In einer Anzahl von Fällen dagegen, in denen die Drüsen vergrössert, zum Theil auch erweicht und von Eiterherden durchsetzt waren, aber epithelioide Zellen und Riesenzellen, sowie die Gewebsnecrose fehlte, wurden keine Bacillen gefunden“.

„Im Allgemeinen verhielten sich die tuberculösen Drüsen in Bezug auf ihren Gehalt an Tuberkelbacillen sehr gleichmässig. Im Innern der Käseherde habe ich die Bacillen nur in zwei Fällen und auch hier nur ganz vereinzelt gefunden. Auch zwischen den epithelioiden Zellen traten die Bacillen nur ausnahmsweise in einzelnen Exemplaren auf. Dagegen fanden sich regelmässig unter den Riesenzellen einige, bisweilen auch ziemlich viele, welche eine oder zwei Tuberkelbacillen enthielten. Riesenzellen mit einer grösseren Anzahl von Bacillen, wie man sie so oft in Bronchial- und Mesenterialdrüsen antrifft, habe ich in scrophulösen Drüsen niemals finden können“ *).

*) Koch, l. c. p. 36 u. 37.

Ueber die Tuberculose der Gelenke und Knochen lauten Koch's Worte: „Das Granulationsgewebe, welches sich in der Umgebung tuberculöser Knochen und Gelenke bildet, bietet keine wesentlichen Unterschiede in den einzelnen Fällen. Es wiederholt sich ganz constant dasselbe Bild in der Gewebsstructur und in der Anordnung der Bacillen, und dasselbe gleicht vollkommen demjenigen, wie es von den scrophulösen Drüsen beschrieben worden ist. Es finden sich ebenfalls mehr oder weniger dicht eingesprengte und oft confluirende Herde von epithelioiden Zellen, welche Riesenzellen umschliessen, und ebenso ist auch hier das Vorkommen der Bacillen fast ausschliesslich auf die Riesenzellen beschränkt. In den käsigen, kernlosen Stellen, ebenso wie im eitrigen Secret gelang es nur in einigen Fällen, vereinzelte Bacillen aufzufinden. Also auch in dieser Beziehung verhält sich die Knochen- und Gelenktuberculose ebenso wie diejenige der scrophulösen Drüsen".

„Die Bacillen konnten in sämmtlichen Fällen nachgewiesen werden. Nur in dem von Wirbelcaries stammenden Abscesseiter war es nicht möglich, Tuberkelbacillen aufzufinden. Aber die Impfung mit diesem Eiter gab ein positives Resultat." *)

Ueber den Lupus äussert sich Koch wie folgt: „Nach den anatomischen Untersuchungen Friedländer's und nach den positiven Impfergebnissen, welche Hueter und Schüller erhalten hatten, war zu vermuthen, dass auch der Lupus zur Gruppe der echten tuberculösen Erkrankungen gehören müsse. Es kamen nur 7 Lupusfälle zur Untersuchung, welche sämmtlich mit den ausgesprochensten Symptomen versehen und

*) Koch, l. c. p. 37.

durch längere Zeit im Krankenhaus beobachtet waren, so dass über die Richtigkeit der Diagnose kein Zweifel obwalten kann. Von 4 Fällen erhielt ich excidirte Hautstücke, von den übrigen 3 Fällen ausgekratzte Lupussubstanz. Zur directen microscopischen Untersuchung eigneten sich nur die excidirten Hautstücke. Es wurden in sämmtlichen 4 Fällen, wenn auch in jedem einzelnen nur in wenigen Exemplaren, Tuberkelbacillen, und zwar nur im Inneren von Riesenzellen, aufgefunden. Die Tuberkelbacillen sind im Lupusgewebe so vereinzelt, dass in 2 Fällen die Bacillen erst dann gefunden wurden, als das eine Mal 27 Schnitte und das andere Mal 43 Schnitte durchgesucht waren. Doch traf es sich wiederholt, dass, wenn in einer Reihe von Schnitten sich kein einziger Bacillus zeigte, kurz hinter einander Schnitte mit 1 bis 3 Bacillen folgten. Mehr als 1 Bacillus habe ich nie in einer Riesenzelle bei Lupus gesehen.“ *)

Ehe Koch diese Beobachtungen veröffentlichte, hatten Demme, Pfeiffer und Doutrepont den Tuberkelbacillus beim Lupus gefunden und bekannt gemacht, ebenso dass die Impfungen damit Miliartuberculose erzeugt hatten. Auch Koch hat damit ausnahmslos Iristuberculose und bei den geimpften Thieren, welche längere Zeit am Leben gelassen wurden, allgemeine Tuberculose erzeugt.

All' diese doch so grundverschiedenen Krankheitsprocesse müssen — nach Koch — „wegen der gleichen Eigenschaft der bei ihnen vorkommenden Bacillen und der aus letzteren gewonnenen Culturen sowie wegen der Identität der aus ihnen hervorgehenden Impfproducte als identisch erklärt werden. Auch giebt die fortschreitende Erkenntniss

*) Koch. l. c. p. 28.

ihrer Entstehungsweise neue Belege für diese Annahme. Die beim ersten Blick so verschieden erscheinenden Formen der Lungenphthisis, der acuten und chronischen Miliartuberculose, der unter dem Gesammtbilde der Scrophulose verlaufenden Drüsen- und Schleimhautaffectionen, der Knochen- und Gelenkstuberculose, der localisirten Tuberculose einzelner Organe, wie z. B. der Nieren, des Darms, sie alle erscheinen in ungezwungener Weise zusammengehörig, wenn man ihre Entstehung zusammenfasst. Nur der Lupus bietet insofern der Identificirung mit Tuberculose eine gewisse Schwierigkeit, als die klinische Beobachtung einen nicht zu verkennenden Unterschied in dem Verhalten zwischen lupöser und unbestritten tuberculöser Affection der Haut und Schleimhaut constatirt. Nichts desto weniger sind die für die Einheit dieser beiden Krankheiten sprechenden ätiologischen Gründe zu schwerwiegend, als dass sie dieser Differenz gegenüber, welche möglicher Weise in der individuellen „Disposition" ihre Erklärung finden kann, zurücktreten müssten."*)

Ja, möchte Koch nur diese für die Einheit dieser beiden Krankheiten sprechenden „ätiologischen" Gründe angeben. Es ist doch durch nichts bewiesen, dass die Tuberkelbacillen den Lupus erzeugen. So lange dies nicht bewiesen ist, so lange existirt der Bacillus nicht als „ätiologischer" Grund für Lupus. Koch selbst gebraucht ja oben das Wort „Annahme" dafür, dass sie wegen der gleichen Eigenschaften der bei ihnen vorkommenden Bacillen und der aus letzteren gewonnenen Culturen, sowie der Identität der aus ihnen hervorgehenden Impfproducte als identisch erklärt werden müssen. Annahme und ätiologischer Grund sind aber doch noch lange

*) Koch, l. c. p. 84.

nicht identisch, häufig sind sie einander entgegengesetzt. Annahme ist die zu beweisende Behauptung und der ätiologische Grund ist das Product des Beweises!

Der Tuberkelbacillus erzeugt Miliartuberculose, mag derselbe nun aus dem Tuberkel selbst, aus scrophulösen Drüsen, aus Perlsucht oder aus Lupus genommen und weiter gezüchtet worden sein: dies allein steht fest. Daraus folgt aber doch noch lange nicht, dass er der Grund für all diese Krankheitserscheinungen ist, obschon nachweislich er niemals die betreffenden Krankheiten künstlich erzeugt hat, sondern immer und immer nur Miliartuberculose. Gerade der Umstand, dass beim Menschen der Tuberkelbacillus Miliartuberkel, Phthise, Scrophulose, Gelenk- und Knochentuberculose, Lupus und unzweifelhaft tuberculöse Hauterkrankung erzeugen soll, muss den Schluss nahe legen, dass dann mindestens der Tuberkelbacillus nicht die einzige Ursache für diese Krankheiten sein kann. Vielmehr müssen, wenn der Tuberkelbacillus eine ätiologische Rolle spielen soll, bestimmte Verhältnisse vorliegen resp. nachgewiesen werden, unter denen er nun Scrophulose, unter denen er Lupus und unter denen er unzweifelhafte tuberculöse Hauterkrankung erzeugt. Das Wort „individuelle Disposition“ ist aber kein Nachweis dafür. Die Eingangspforte kann dabei aber keine Rolle spielen; denn eine „Kratzwunde“ am Kopfe ist ja nicht die Ursache für Lupus oder für tuberculöse Hautaffectionen, sondern — wie wir oben gehört haben — für tuberculöse Halsdrüsen.

Auch scheint es durchaus nicht nothwendig, dass immer beim Lupus Tuberkelbacillen vorkommen; denn sonst wäre es total unverständlich, dass es Cohnheim niemals gelungen ist, durch Lupusknötchen Tuberculose zu erzeugen. Er sagt

ausdrücklich*): „Auch mittelst Inoculation von Lupusknötchen und einfachen Lymphomen ist es niemals geglückt, die Tuberculose zu erzeugen, welche nach Uebertragung von echten Tuberkeln und scrophulösen Lymphdrüsen nie ausbleibt.“

Neisser sucht dies durch die auch von Koch zugestandene minimale Bacterienmenge beim Lupus zu erklären**), „so dass leicht bei einer Reihe von Inoculationsversuchen bald bacterienhaltige, also virulente, bald giftfreie, unwirksame Gewebstheilchen zur Verwendung gekommen sein können.

Giebt es aber Lupusknötchen ohne Tuberkelbacillen, so scheint nur zu folgen, dass der Tuberkelbacillus der ätiologische Grund für Lupus nicht sein kann.

Ohne Weiteres identificirt auch Baumgarten, der einzige consequente Vertreter der Infectionslehre, den Lupus mit Tuberculose nicht.

Baumgarten***) hält zwar Lupus wie Tuberkel für Granulationsgeschwülste im Virchow'schen Sinne, stellt aber vom anatomischen Standpunkte aus folgende principielle Differenzen auf:

1) Die käsige Necrobiosis, die bei Tuberculose stets vorhanden, fehle bei Lupus.

2) Die Formation von epithelioiden Zellen trete bei Lupus mehr zurück.

3) Dagegen seien die Riesenzellen in den Lupusknötchen meist in einer Massenhaftigkeit vertreten, die einen auffallenden Contrast bilde zu der Spärlichkeit, in der sie inner-

*) Cohnheim, l. c. p. 16.

**) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIV. p. 576.

***) Virchow's Auchiv. Bd. 82. p. 397.

halb der wahren Tuberkelknötchen (der Conjunctiva) enthalten seien.

4) Vielfach begegne man in den Lupusknötchen Gefässen, die in den Tuberkelknötchen absolut nicht gefunden würden.

5) In den älteren Partien der Lupusbildung mache sich eine vermehrte Bildung spindelförmiger Elemente bemerkbar, die so überhand nehme, dass der ganze Herd den Character eines jungen Narbengewebes gewinne.

6) Ferner sei hervorzuheben, dass im Gegensatz zu den essentiellen Substraten der Conjunctivaltuberculose, die immer in Form deutlich von der Umgebung gesonderter rundlicher Knötchen sich manifestire, bei den Lupusproducten die miliare Bauform eine nur untergeordnete Rolle spiele und die lupösen Infiltrate mehr die Configuration eines unregelmässig verflochtenen Netzwerkes mit aufgetriebenen Knotengeweben repräsentiren.

7) Schliesslich vindicirt er dem Lupusgranulum die Fähigkeit zu directer Vereiterung, welche dem Tuberkel selbst abgehe.

Neisser ist mit diesen Differenzpunkten einverstanden, bis auf Punkt 4; denn in den allerersten Stadien ist der Tuberkel ebenso gefässlos wie das Lupusgranulum, allmälig erst kommt in beiden das Gefässwachsthum zu Stande. Nichts desto weniger betrachtet Neisser*) den Lupus als eine Tuberculose, obschon er zugestehen muss, dass „die Entstehungsgeschichte jedes einzelnen Falles uns wenig Anhalt dafür bietet, dass der Lupus eine Infectionskrankheit ist. Das Zusammenvorkommen mehrerer Lupuserkrankungen in

*) Ziemssen. Bd. XIV. p. 579.

derselben Familie ist in äusserst wenig Fällen gesehen worden (mir selbst nur bei zwei Geschwisterpaaren bekannt); von directer Infection eines Gesunden durch Lupus ist überhaupt nichts berichtet worden; in Betreff der Heredität finden wir bei den Autoren die übereinstimmende Angabe, dass Lupöse weder die Krankheit ererben noch auf ihre Kinder übertragen. Schliesslich wird hervorgehoben, wie selten eine Combination von allgemeiner Tuberculose und Lupus beobachtet ist".

Letzterer Behauptung widerspricht König. Er sagt*): „Noch immer wird das alte Märchen wiederholt, dass Lupöse keine tuberculösen Drüsenanschwellungen bekommen, dass sie gleichsam immun gegen Phthise seien. Ich wäre sehr glücklich, wenn ich diese Behauptungen bestätigen könnte. Die grosse Mehrzahl aller Lupösen hat tuberculöse Drüsen, und ich wenigstens habe eine ganze Anzahl solcher an tuberculöser Phthise sterben sehen."

Mag dem nun sein, wie ihm wolle, so bietet doch der Lupus und die Tuberculose der Haut klinisch bedeutende Unterschiede. Der Lupus wandert und die echte Tuberculose der Haut hat keinen progressiven Character.

Für Neisser ist der Lupus eine unschädlichere, meist auf die Haut beschränkt bleibende Form der Tuberculose.**)

Vidal leugnet jeden Zusammenhang von Lupus und Tuberculose; Cornil und Leloir haben nur in 1 Falle beim Lupus Tuberkelbacillen gefunden, und dieser eine Fall betraf

*) König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. 1884. p. 42.

**) l. c. p. 581.

einen Phthisiker. Alle anderen Fälle waren frei von Bacillen*). Ebenso spricht sich Kaposi aus**). Jarisch erklärt sich ebenfalls als Gegner der Anschauung, dass Lupus und Tuberculose identische Krankheiten sind***). „Während bei der echten Tuberculose der Haut, der Koch'sche Bacillus stets in Mengen vorhanden ist, stimmen alle Beobachter darin überein, dass sie ihn beim Lupus immer nur sehr spärlich gefunden haben, so spärlich, dass das Missverhältniss zwischen der Zahl der angetroffenen Bacillen und der Ausdehnung der destructiven Vorgänge beim Lupus kaum den Gedanken an eine pathogene Bedeutung der ersteren zulässt."

Jarisch geht sogar soweit, dass er hinzufügt: „Man müsse also namentlich vom klinischen Standpunkte aus, bei der Anschauung stehen bleiben, dass Lupus und Tuberculose verschiedene Krankheitsprocesse seien und statt aus dem vereinzelten Vorkommen von Bacillen bei Lupus zu folgern, dass dieser Tuberculose sei, wäre der umgekehrte Schluss mindestens ebenso gerechtfertigt, dass Tuberkelbacillen auch bei Erkrankungen angetroffen werden könnten, die nicht Tuberculose seien".

Dieser Standpunkt ist freilich auf dem internationalen medicinischen Congress zu Kopenhagen durch den Referenten Ewald verdammt worden†). Nach ihm kann darüber, „dass bei der acuten miliaren Tuberculose und bei der sogenannten infiltrirten Tuberculose der Lungen (käsige Bronchopneumonie, Phthise), ferner bei der Tuberculose der Gelenke und Knochen, bei der Scrophulose und beim Lupus ein und dasselbe ätio-

*) Archive de physiol. normal. 1884. 3.

**) Kaposi, Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten. 1883.

***) Wiener med. Blätter. 1884. No. 10 u. 11.

†) Berlin. klin. Wochenschr. 1884. p. 704.

logische Moment vorliegt, gar kein Zweifel bestehen, ebensowenig wie darüber, dass diese bestimmten Bacillen ausschliesslich nur bei den genannten Processen vorkommen und zeitlich und örtlich allen anderen Erscheinungen vorangehen. Wer diese Fundamente unserer heutigen Erkenntniss bekämpfen wollte, wird sich selbst das Zeugniss vollkommenster Unfähigkeit ausstellen".

Dies hindert jedoch Ewald nicht, unmittelbar darauf zu erklären: „Streng genommen wissen wir nun freilich nur, dass der Bacillus Koch's bei experimenteller Impfung die miliare Tuberculose und zuweilen einen der infiltrirten Tuberculose mit Cavernenbildung ähnlichen Process erzeugt".

Jarisch, Vidal und Kaposi werden sich daher wohl über ihre vollkommenste Unfähigkeit trösten, wenn sie aus ihrem Wissen andere Schlüsse als Ewald ziehen. Mir wird es auch stets unverständlich bleiben, warum der Bacillus Koch's, weil er, in die Säftemasse eines Thieres injicirt, Miliartuberculose erzeugt, er auch jedes andere pathologische Product erzeugt haben muss, in dessen Secret oder Gewebe er gefunden wird.

Vollständig unklar ist es mir, wie — wenn der Tuberkelbacillus auch die Ursache des Lupus sein muss — es zu erklären ist, dass Cohnheim durch seine Inoculationen von Lupusknötchen niemals Tuberculose erzeugt hat. Dieses Factum ist doch nicht ohne weiteres todtzuschweigen und blos die positiven Inoculationsversuche zu citiren, wie Ewald thut. Eine objective Forschung hat beide Thatsachen zu beachten, wie es Neisser thut, der bacterienhaltige, also virulente und giftfreie Gewebstheile des Lupus unterscheidet.

Ist es denn so ganz unmöglich, sich vorzustellen, dass der Lupus eine Krankheit für sich ist, die aber einen leid-

lich guten Nährboden für den Bacillus Kochii abgiebt, der also auf resp. in den Lupus von aussen gelangend, dort vegetirt und in den ihn umgebenden Gewebstheilen die pathologischen Veränderungen erzeugt, die Koch studirt und demonstrirt hat?!

Damit würden sich nach meiner Ansicht all die Schwierigkeiten lösen, die sonst der Lupus bietet, sowohl nach Baumgarten vom rein anatomischen, als auch nach den Beobachtungen aller Kliniker vom klinischen Standpunkt aus. Kann doch selbst Neisser nicht umhin, den Lupus eine unschädlichere Form der Tuberculose nennen, eine Bezeichnung, die — glaube ich — dem Begriff der Tuberculose gerade nicht adäquat ist, sondern nur dem Bacillus zu Gefallen beliebt werden musste.

Es würde sich damit erklären, dass manche Inoculationen niemals Tuberculose erzeugt haben (Cohnheim), während andere Forscher positive Resultate erzielten, eberso der verschiedene Verlauf der echten Tuberculose der Haut und des Lupus, obgleich doch beide in einem und demselben Organ bei ein und derselben Species verlaufen; ebenso dass blutige Operationen des Lupus für die Patienten oft so verhängnissvoll durch Entstehung der Miliartuberculose werden. Auch ist damit sogar der Umstand erklärt, auf den Koch aufmerksam gemacht hat, dass nur sehr wenige Bacillen im Lupus von ihm gefunden wurden, „dass es sich jedoch oft wiederholt traf, dass, wenn in einer Reihe von Schnitten sich kein einziger Bacillus zeigte, kurz hinter einander Schnitte mit einem bis drei Bacillen folgten.

Es ist mir allerdings wohl bekannt — und Ewald hebt es in seinem Vortrage noch besonders hervor — „dass die von manchen ausgesprochene Auffassung, als ob die Ge-

webserkrankung der primäre, die Bacillen-Erkrankung der secundäre Act des Krankheitsprocesses wäre, als ob dem Bacillus erst der geeignete Nährboden durch die Krankheit selbst präparirt werden müsste, von Koch selbst überzeugend zurückgewiesen ist."

Diese angebliche Widerlegung Koch's ist gegen Schottelius und Dettweiler gerichtet. Koch sagt*): „Den Ausführungen von Schottelius schliesst sich Dettweiler fast durchweg an. Auch er hält die Tuberkelbacillen für eine Begleiterscheinung der Tuberculose und nicht für die Ursache, trotzdem er bei 87 Phthisikern fast ausnahmslos die Bacillen constatirte. Seiner Meinung nach können die mit den Bacillen erhaltenen Impfresultate nichts beweisen, weil bei Thieren nur Miliartuberculose und niemals das typische Bild der Phthise erzielt werde. Diese Bedenken wird Dettweiler gewiss fallen lassen, wenn er die Arbeit von Weigert über die Entstehung der Miliartuberculose in Berücksichtigung ziehen und sich überdies klar machen wollte, dass auch andere Infectionskrankheiten beim Thiere anders verlaufen wie beim Menschen und dass, wenn ein Kaninchen aus einem Milzbrandcarbunkel des Menschen geimpft wird, dasselbe nicht einen Carbunkel, sondern eine Allgemeininfection bekommt, sich also ebenso abweichend verhält, wie nach Impfung aus einem local gebliebenen tuberculösen Process, z. B. aus einer phthisischen Lunge oder aus einem fungösen Gelenk. Wenn man Studien über die Entstehung und über die anatomischen Verhältnisse des local verlaufenden Milzbrandes beim Menschen, also z. B. eines Hautcarbunkels anstellen wollte, würde man Kaninchen und Meerschweinchen gar nicht gebrauchen

*) Deutsche med. Wochenschr. 1883. p. 139.

können, weil diese überhaupt nie eine local beschränkte Milzbrandaffection bekommen. Man müsste dazu irgend eine Thierspecies wählen, bei welcher der Milzbrand dieselben Erscheinungen wie beim Menschen aufweist. Dennoch können wir für das ätiologische Studium des Milzbrandes Kaninchen und Meerschweinchen benutzen, und die damit angestellten Experimente haben ihre volle Beweiskraft, wenn der erzielte Milzbrand auch nicht das typische Bild des menschlichen Milzbrandes bietet. Genau ebenso liegen auch die Verhältnisse bei der experimentell erzeugten Tuberculose. Unsere Versuchsthiere sind entweder fast unempfindlich, wie Hunde, Ratten, Hausmäuse, oder sie bekamen nach immer verhältnissmässig kurzem Stadium localer Tuberculose eine Allgemeininfection und Miliartuberculose. Selbst die spontane Tuberculose des Affen bleibt niemals local, sondern endet immer mit einer Miliartuberculose. Ich zweifle nicht, dass, wenn man danach suchen wollte, auch schliesslich Thierspecies finden würde, welche nach Inhalation so geringer Mengen tuberculöser Substanz, dass sie nur einen oder wenige Infectionsherde in den Lungen erhalten, auch das typische Bild der menschlichen Phthise zeigen werden. Vielleicht befasst sich Dettweiler mit dieser Aufgabe, um seine Scrupel über Zusammenhang von Phthisis und Miliartuberculose gründlich zu beseitigen. Die Bemerkungen Dettweiler's über die biologischen Verhältnisse der Tuberkelbacillen lassen erkennen, dass er sich selbständig noch nicht mit Bacterienstudien abgegeben hat, und seine Andeutungen über Umzüchtung der Microorganismen in der kranken menschlichen Lunge, sowie über die Beziehungen der Bacillen zu ihrem Nährboden und ihrer Ubiquität erinnern doch gar zu sehr an die Schlagworte eines bestimmten Zweiges der Bacterienliteratur. Bei näherer

Ueberlegung müsste es Dettweiler doch auffallen, dass bei Phthisis und Tuberculose immer nur diese eine mit specifischen Merkmalen versehene Art von Bacterien und keine andere auftritt. Im Inhalt der Lungencaverne, ebenso wie im Miliartuberkel der Milz, in den tuberculös erkrankten Hirnhäuten und in der fungösen Gelenkkapsel, bei den spontan an Tuberculose erkrankten und bei den an experimenteller Tuberculose leidenden Thieren treffen wir ausnahmslos dieselben kleinen Bacillen. Beim Milzbrand kommen merkwürdigerweise ebenso ausnahmslos andere grosse Bacillen vor, beim Erysipel Micrococcen, beim Recurrens Spirochäten u. s. w. Für Dettweiler sind es natürlich auch sämmtlich zufällige Begleiter wie die Tuberkelbacillen. Nun möchte ich mir von Dettweiler aber doch eine Erklärung darüber ausbitten, dass sich die eine Krankheit ausnahmslos von kleinen, eine zweite von grossen Bacillen, eine dritte von Micrococcen u. s. w. begleiten lässt. Das kann doch nicht nur eine Marotte dieser Krankheiten sein".

Dettweiler hat auf diese Auseinandersetzung nichts erwidert; er scheint also seine Deductionen als Irrthum erkannt zu haben. Nur glaube ich, dass Koch mit obiger Auseinandersetzung das nicht bewiesen hat, was er beweisen wollte. Es ist ja bekannt und auch von Schottelius hervorgehoben, wie verschiedenartig und verschiedenwerthig nicht selten krankmachende Ursachen auf verschiedene, selbst einander nahestehende Thierspecies wirken. Auch begleiten die grossen Bacillen nicht den Milzbrand, die Micrococcen nicht das Erysipel und die Spirochäten nicht den Recurrens, sondern sie sind die Erzeuger dieser Krankheiten, aber jeder dieser Microorganismen erzeugt in jeder bestimmten Thierspecies immer nur einen klinisch und anatomisch genau

characterisirten Krankheitsprocess. Es wird deshalb auch Niemand bestreiten, dass der Tuberkelbacillus Miliartuberculose erzeugt, aber damit ist doch nicht bewiesen, dass, bei welchem Krankheitsprocess auch immer der Tuberkelbacillus gefunden wird, dieser Krankheitsprocess durch den Tuberkelbacillus auch erzeugt ist, mag das klinische Bild desselben auch noch so verschieden von der Miliartuberculose sein; selbst dann auch, wenn derselbe in einer und derselben Thierspecies bei den klinisch verschiedensten Krankheiten gefunden wird, ja selbst dann, wenn in dem betreffenden Krankheitsprocess nie Tuberkelbildung beobachtet worden ist, obschon doch die Bildung des Tuberkels gerade die Folge des Bacillus Kochii ist!!

Nur für den, der sich zu dem Satze bekennt, dass der Bacillus Kochii jeden, auch den schwerwiegendsten Krankheitsprocess erzeugt hat, bei dem seine Anwesenheit selbst in minimaler Menge constatirt ist, sind die Acten geschlossen. Derjenige jedoch, der von der Ueberzeugung ausgeht, dass nur die von aussen in den Körper eindringende Noxe als ätiologisches Moment für einen bestimmten Krankheitsprocess einer bestimmten Thierspecies betrachtet werden kann, die denselben experimentell bei der betreffenden Thierspecies zu erzeugen im Stande ist, wird beim Lupus den Tuberkelbacillus nicht als ätiologischen Factor betrachten können. Er wird vielmehr annehmen, dass der qu. Bacillus, dessen Ubiquität ja allgemein angenommen wird, zufällig am Secret des Lupus haften geblieben, ins Gewebe eingedrungen ist und seine Wirkungen dort geäussert hat. Ich kann mir wenigstens keinen Grund denken, warum der Bacillus zwar durch an sich unschädliche Defecte eines

gesunden Menschen, z. B. „Kratzwunde“, eindringen kann, aber jeden offenen, der Luft und deren Inhalt frei ausgesetzten pathologischen Defect meiden sollte, oder dass, wenn diese Auswahlfähigkeit des Bacillus nicht existirt, jedes pathologische Product sofort den Bacillus in seine Atome auflösen muss. Auf andere Weise ist es doch nicht zu begreifen, dass er niemals als Beimengung, als zufälliger Begleiter gefunden werden darf.

In den Naturwissenschaften gilt es als Grundsatz — und diesem verdanken sie ihre mächtige Entwickelung — nur das Moment als die Ursache einer bestimmten Erscheinung zu bezeichnen, welches unter denselben Bedingungen und unter Ausschluss aller anderen Factoren mit positiver Gewissheit auch stets dieselbe Erscheinung hervorbringt. Dasselbe soll doch auch in der Medicin, als Theil der Naturwissenschaft, gelten. Nehmen wir zur Erläuterung mal Folgendes an. In den ungleich meisten Fällen wird Feuer durch eine offene Flamme erzeugt, so dass wir, sobald wir von Feuer hören, sofort an eine Flamme als dessen Ursache denken. Und doch ist diese nicht immer nöthig, um Feuer und Flammen zu erzeugen; das Feuer kann auch durch andere Ursachen entstehen. Nehmen wir an, auf einem Boden befindet sich feucht eingebrachtes Heu und die betreffende Bedienung hat einige Streichhölzer von dem Heu etwas entfernt verloren. Plötzlich entzündet sich das Heu in Folge von Selbsterhitzung, zündet die Balken des Daches an etc. Wer nun den brennenden Dachboden betritt und die Streichhölzer findet, hat die Vermuthung, aber nicht die Gewissheit, dass das Feuer absichtlich durch Streichhölzer angezündet worden ist und dass die unversehrten absichtlich zur Weiterverbreitung hingelegt sind, kurz, es liegt Brandstiftung durch

Streichhölzer vor, besonders wenn der betreffende Beobachter auf Grund seiner Beobachtungen jede Selbstentzündung leugnet, und doch entspricht diese Deutung der Wahrheit nicht, obschon es sicher hätte verhängnissvoll werden können, wenn auch noch die Streichhölzer den Brand verstärkt hätten.

Aehnlich kann es sich mit allen Wunden und Verletzungen, also auch dem Lupus verhalten, sobald sie für den Bacillus einen Nährboden abgeben. Und insofern halte ich mein Beispiel mit dem Feuer für sehr treffend, denn nicht jeder Gegenstand wird durch die Flamme in Brand gesetzt, sondern nur wenn sie stark genug ist, um den Gegenstand zu entzünden. Und ebenso erzeugt nicht jeder Bacillus in jedem Menschen Tuberculose, sondern nur in manchen, der gesunde Mensch eliminirt ihn auch, wenn er ihn eingeathmet haben sollte, wie selbst Koch zugiebt.

Ich habe mich hier mit Erörterung dieser wichtigen Controverse so ausführlich aufgehalten, weil der Lupus oft Knötchen ohne Bacillen hat, wie die Inoculationsversuche und microscopischen Untersuchungen ergeben haben, andere aber nur minimale Mengen davon enthalten, so dass mit Ausnahme König's alle Kliniker Bedenken tragen, den Lupus ohne Weiteres mit der Tuberculose zu identificiren. Denn selbst Neisser sagt ausdrücklich*): „Der Krankheitsvorgang des Lupus besteht darin, dass (entweder durch directe Infection von aussen oder von innen her von subcutanen Herden aus) ein specifisches, vor der Hand noch nicht bekanntes — unserer Vermuthung nach mit den Bacillen der Tuberculose zu identificirendes — Virus in die Haut einwandert."

Aehnlich verhält es sich mit der Scrophulose, von der

*) Ziemssen. Bd. XIV. p. 592.

Koch auch sagt, dass sie in ungezwungener Weise mit der Tuberculose zusammengehörig erscheint, wenn man ihre Entstehung zusammenfasst. Aber nirgends wird ihre Entstehung künstlich erzeugt oder gezeigt. Koch selbst hat auch nicht in allen scrophulösen Drüsen Tuberkelbacillen gefunden. Er sagt*): „In einer Anzahl von Fällen, in denen die Drüsen vergrössert, zum Theil auch erweicht und von Eiterherden durchsetzt waren, aber epitheloide Zellen und Riesenzellen, sowie die characteristische Gewebsnecrose fehlten, wurden keine Bacillen gefunden“.

Mir scheint aus dieser Angabe von Koch doch nur hervorzugehen, dass es scrophulöse Drüsenanschwellungen resp. Erkrankungen mit und auch ohne Tuberkelbacillen giebt, dass nur die characteristische Gewebsnecrose in diesen Drüsen mit den Tuberkelbacillen zusammengehörig erscheint, nicht aber die Scrophulose an sich. Oder gehören die geschwollenen Drüsen, bei denen die Gewebsnecrose fehlt, nicht zu den scrophulösen? Dann könnte der Arzt ohne Oelimmersion und Abbé'sche Beleuchtung nicht mehr die Diagnose: „scrophulöse Drüsen“ stellen.

Mit dieser Koch'schen Angabe harmoniren auch die Angaben von Gaucher**). Dieser erhielt mit dem Material verkäster Drüsen, kalter Abscesse etc. allgemeine Tuberculose, dagegen ergaben die Versuche mit oberflächlichen scrophulösen Affectionen, mit den Krusten und dem Eiter von Impetigo, dem Eiter von Keratoconjunctivitis etc. ein abweichendes Resultat. Unter 22 derartigen Experimenten blieben 20 negativ, nur in zweien, in denen es unter dem Impetigo zu

*) Koch, l. c. p. 36.
**) Union médical. 1884. II. No. 119.

tiefen Ulcerationen gekommen war, führten die mit dem Eiter der letzteren vorgenommenen Impfungen zu allgemeiner Tuberculose. Die Untersuchung auf Bacillen war nichts destoweniger in all diesen 22 Fällen erfolglos. Also Impftuberculose ohne nachweisbare Bacillen. Man hilft sich in diesen Fällen mit der Annahme von Sporen.

Jedenfalls steht fest, dass nicht in allen scrophulösen Drüsen etc. der Bacillus Kochii nachgewiesen ist, dass er vielmehr nur bei tieferen und weiter entwickelten Stadien vorzukommen scheint. Bei der Entstehung der scrophulösen Erkrankungen kann er daher gar nicht betheiligt sein. Dies scheint mir wenigstens der einzig mögliche logische Schluss zu sein, der aus den auch von Koch festgestellten Thatsachen zu ziehen ist.

Damit stimmt auch die Erfahrung der Aerzte überein, die mit ihrer Therapie der Scrophulose nicht so ohnmächtig gegenüberstehen, wie sie der Tuberculose gegenüberstehen.

Von diesen ist auch zuerst Protest erhoben worden gegen die Identificirung von Scrophulose und Tuberculose. So sagt Kanzler*): „Nach dem heutigen Stande unserer Kenntniss über das Vorkommen der Tuberkelbacillen können wir nur sagen, dass dieselben in einer Reihe von scrophulösen Localleiden beobachtet worden sind, deren tuberculöse Natur auch schon früher — mit Ausnahme einiger weniger Affectionen, z. B. des Lupus — bekannt war“.

„Verfasser, der als Arzt in einem Soolbade Gelegenheit hat, jährlich ca. 500 Fälle von den leichtesten Formen der Allgemeinscrophulose bis zu den schwersten scrophulösen, fungösen oder tuberculösen Localleiden zu beobachten, ver-

*) Berliner klin. Wochenschr. 1884. p. 42.

tritt die Ansicht, dass Scrophulose und Tuberculose zwei ganz verschiedene Dinge sind, und dass sie sich nicht anders zu einander verhalten, als der Boden, auf dem die Pflanze mit Vorliebe wächst, zu dieser Pflanze selbst.“

„Diese Ansicht stützt sich im Wesentlichen auf folgende Momente:

1) Bisher wurden nur bei einem kleinen Theil von scrophulösen Localleiden die Bacillen nachgewiesen. — Eine grosse Reihe aber lässt dieselben noch vermissen. Dahin gehören (meist) die angeschwollenen Lymphdrüsen ohne Verkäsung und Abscedirung, die allem Anschein nach nur einfach hyperplastischer Natur sind. Die bis jetzt bekannt gemachten Untersuchungen über das Vorkommen der Bacillen in tuberculös entarteten oder abscedirten Lymphdrüsen beweisen nichts, da damit nicht festgestellt ist, dass die Bacillen in allen scrophulös geschwollenen Lymphdrüsen vorkommen. — Koch selbst hat bekanntlich nicht in allen scrophulösen Drüsen Tuberkelbacillen gefunden. Dr. B. — Ferner gehören dahin von Hautleiden die mannigfachen Formen scrophulöser Eczeme, Impetigo etc., ferner die Ulcera auf der Schleimhaut der Nase, sowie auf der Cornea, ganz abgesehen von den bei Scrophulösen so characteristisch verlaufenden mannigfachen Catarrhen, Conjunctivitiden, chronischen Coryzen, Rachen- und Tubencatarrhen, Kehlkopf-, Bronchial- und Lungencatarrhen, Darm- und Vaginalcatarrhen etc.

2) In keinem Falle von Allgemeinscrophulose sind die Bacillen constatirt worden. Dieselbe ist in der Mehrzahl der Fälle angeboren (in den bessern Fällen wohl immer), selten erworben, und documentirt sich vorwiegend durch angeschwollene Nackendrüsen, die in Hanfkorn- bis Wickengrösse

auch schon beim scrophulösen Neugebornen stets gefunden werden, sowie eine abnorme Reizbarkeit der Schleimhäute mit Neigung zu Catarrhen von chronischem Verlauf; bei solchen Kindern tritt wenige Stunden nach der Geburt bereits eine chronische Coryza auf. Nichtscrophulöse Kinder zeigen diese Abnormität nicht. Bei keinem dieser Neugebornen mit den Zeichen der Allgemeinscrophulose wurden bisher Tuberkelbacillen constatirt".

3) „Alle Impfversuche mit den specifischen Bacillen oder den dieselben enthaltenden Stoffen, alle Inhalationsexperimente und Fütterungen haben bisher immer nur wieder die Tuberculose, meist in Form der Miliartuberculose, ergeben, aber niemals im Krankheitsbild hervorgebracht, welches einer Allgemeinscrophulose entsprochen hätte".

4) „Obwohl es keinem Zweifel unterliegt, dass die Tuberculose sich vorwiegend auf scrophulöser Basis entwickelt, so kann dieselbe doch ebenso unstreitig sich unter anderen Voraussetzungen ausbilden".

„Damit wäre gesagt, dass bei einer localen Tuberculose eines scrophulösen Individuums die allgemeine Scrophulose das Primäre, die Entstehung von Tuberkeln das Secundäre wäre, wenn schon zugegeben werden muss, dass nach der neuesten Erfahrung viel allgemeiner und viel früher bei Scrophulösen Tuberkelentwickelung auftritt, als gemeiniglich angenommen wird".

Damit harmonirt auch die Erfahrung der Anstaltsärzte an den Kinderhospizen in Soolbädern, die Erfahrung nämlich, die Uffelmann in seiner Zusammenstellung in den einen Satz zusammenfasst: „Einstimmig sind alle Anstaltsärzte in der Forderung, ausgesprochene Phthisis von den Soolbädern fernzuhalten, da sie sich dort nur verschlimmern".

Ebenso übereinstimmend sind aber auch, wie ich auf dem elften Schlesischen Bädertage hervorhob*), „die Aerzte der Seehospize darin, dass bei ausgesprochener Phthisis die Seeluft einen Erfolg nicht hat. Fälle von ausgesprochener Phthisis werden sowohl in Margate, als in sämmtlichen italienischen Seehospizen principiell zurückgewiesen"; während die Scrophulose in beiden heilt.

Und wenn es, wie ja sonst in der Medicin üblich, gestattet ist, ex juvantibus et nocentibus auch in diesem Falle auf die Natur des Leidens einen Schluss zu ziehen, so kann dieser nur dahin lauten, dass die scrophulösen und tuberculösen Leiden nicht identisch sein können.

Bei der Tuberculose der Knochen und Gelenke wiederholt sich — nach Koch**) — „ganz constant dasselbe Bild in der Gewebsstructur und in der Anordnung der Bacillen; dasselbe gleicht vollkommen demjenigen, wie es von den scrophulösen Drüsen beschrieben ist. Auch hier ist das Vorkommen der Bacillen fast ausschliesslich auf die Riesenzellen beschränkt. In den käsigen, kernlosen Stellen, ebenso wie im eitrigen Secret gelang es nur, in einzelnen Fällen vereinzelte Bacillen aufzufinden."

„Die Bacillen konnten in sämmtlichen Fällen nachgewiesen werden. Nur in dem vom Wirbelcaries stammenden Abscesseiter war es nicht möglich. Aber die Impfung mit diesem Eiter gab ein positives Resultat."

Nicht so glücklich sind andere Forscher gewesen. Selbst König, der ganz und gar den Standpunkt Koch's vertritt, giebt dies zu. „Der Nachweis der Koch'schen Tuberkelbacillen

*) Eilfter schlesischer Bädertag. 1883. p. 14.

**) l. c. p. 37.

gelingt — nach König*) — in tuberculösen Knochen und Gelenken zuweilen gar nicht und oft mit grosser Mühe, während man in einer anderweitigen Reihe von Fällen zahlreiche Bacillen findet. Koch selbst hatte sie verschiedenfach nachgewiesen, dann wurde mehrfach von negativen Resultaten berichtet, bis Marchand, Schuchardt und Krause eine Anzahl von bestätigenden Untersuchungen mittheilten. Bei den meisten Gelenken ist die Zahl von Bacillen nicht gross und bedarf oft mühsamer Untersuchungen, Anfertigung vieler Präparate, um solche zu finden. Dass man nur in dem Falle in einem Gelenk oder Knochen Bacillen finden wird, wenn man sich mit dem Suchen an die exquisit tuberculösen Stellen hält, braucht wohl nicht erst besonders hervorgehoben zu werden. Trotzdem gelingt es auch bei angestrengtem Suchen in exquisit tuberculösen Gelenken nicht immer, die Bacillen nachzuweisen. Was soll man daraus schliessen? Soll man solche Fälle etwa für nicht tuberculös halten? Das wäre unserer Ansicht nach ein ganz gewaltiger Verstoss. Wer noch nicht gelernt hat, die Diagnose der Krankheit aus dem pathologisch-anatomischen und klinischen Verlauf und, wir betonen dies, aus dem macroscopischen und microscopischen Bild zu machen, der soll unserer Ansicht nach lieber überhaupt davon bleiben, eine Knochen- oder Gelenktuberculose zu erkennen. Gegenüber mannigfachen Widersprüchen nehmen wir, gestützt auf viele Hundert Untersuchungen an, dass das histologische Bild der Tuberculose, der Nachweis des eigenthümlichen Tuberkelgewebes in einem Gelenk, einem Knochen, der die macroscopischen Zeichen der Tuberculose trägt,

*) Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. 1884. p. 26.

vollkommen beweisend ist für das Vorhandensein derselben".

Knochentuberculose also ohne nachweisbare Tuberkelbacillen.

Nur bei diesen Krankheiten soll der Tuberkelbacillus vorkommen, sonst bei keiner anderen Krankheit. Er soll ja nicht blos das characteristische Kennzeichen für die Tuberculose sein — obschon wir eben gezeigt haben, dass er bei Knochentuberculose oft fehlt — sondern sogar die Ursache des Krankheitsprocesses sein — obschon es noch nie gelungen ist, diese Krankheitsprocesse durch den Tuberkelbacillus zu erzeugen.

Kommt aber der Tuberkelbacillus in Wirklichkeit nie bei anderen Krankheitsprocessen oder auch bei Gesunden vor? — Selbstverständlich behaupten dies die Anhänger der Lehre, welche im Tuberkelbacillus die Ursache, und zwar die einzige Ursache der Erkrankung sehen.

Auch Koch*) sagt, dass die Tuberkelbacillen bei keinen anderen Krankheitszuständen vorkommen als bei den tuberculösen. Nichts desto weniger deducirt er folgendermassen**): „Wenn die Tuberkelbacillen in Staubform inhalirt werden, dann können sie ebenso wie es mit anderen inhalirten Staubtheilen der Fall ist entweder schon in den oberen Luftwegen hängen bleiben oder bis in die Alveolen dringen. Die Tiefe, bis zu welcher sie in den Respirationstractus eindringen, wird wesentlich von der Art und Weise der Athmung abhängen. Wenn tief und bei geöffnetem Munde geathmet wird, dringen sie am weitesten ein. Die Athmung

*) l. c. p. 32.
**) l. c. p. 80.

durch die Nase wird dagegen schon einen gewissen Schutz gegen das Eindringen der Träger des Infectionsstoffes gewähren, da von der Nasenschleimhaut eine beträchtliche Menge Staub aus der Respirationsluft zurückgehalten wird. Ob die Tuberkelbacillen nun aber, wenn sie in die Bronchien und Alveolen gelangen, dazu kommen, festen Fuss zu fassen und sich einzunisten, das wird von mancherlei Umständen abhängen. Ganz besonders wird hier auch das langsame Wachsthum der Tuberkelbacillen von Einfluss sein. Andere pathogene Bacterien, z. B. die Milzbrandbacterien, scheinen sehr bald zu einem derartigen Umfang heranzuwachsen und auch so schnell eine unmittelbar schädliche Einwirkung auf die in ihrer Nähe befindlichen Zellen auszuüben, dass das Flimmerepithel der Respirationsschleimhaut sie nicht mehr zu bewältigen und herauszuschaffen vermag. Ganz anders liegen die Verhältnisse für die Tuberkelbacillen. Diese brauchen ebenso viel Tage wie die Milzbrandbacillen Stunden, um eine nennenswerthe Entwickelung zu erreichen, und werden, ehe sie dazu kommen, unter gewöhnlichen durch die Flimmerbewegung des Epithels längst wieder aus den Respirationswegen hinausbefördert sein."

Koch selbst bekennt also, dass der Tuberkelbacillus inhalirt und event. durch das Flimmerepithel der Respirationsschleimhaut wieder herausbefördert wird. Es ist dann aber auch durchaus logisch begründet, dass der Tuberkelbacillus auch bei Menschen gefunden werden kann, die gesund sind oder auch an Krankheiten leiden, die aber durchaus mit Tuberculose nicht identisch sind. Nur wird selbstverständlich es ausserordentlich selten sein, dass ein solcher Nachweis geführt werden kann und dass dann immer nur vereinzelte Bacillen werden gefunden werden. Werden doch die durch das Flim-

merepithel herausbeförderten Mengen bei Gesunden nur selten untersucht werden.

Dies folgt aus den Deductionen Koch's mit zwingender Nothwendigkeit. Es ist mir daher unerfindlich, wie Koch trotzdem auch diese Möglichkeit ableugnen will, indem er behauptet*): „Es sind bislang noch niemals die der Tuberculose eigenthümlichen Bacillen bei anderen Krankheiten nachgewiesen. Wo dies angeblich geschehen ist, haben sich die betreffenden Angaben als irrthümlich, aus einer unrichtigen Anwendung der Untersuchungsmethoden hervorgegangen erwiesen."

Können die etwa vorübergehend sich vorfindenden Tuberkelbacillen nicht durch das Flimmerepithel der Respirationsschleimhaut herausbefördert worden sein, ehe besondere begünstigende Momente deren Einnistung ermöglichen, Momente, die ja dafür nach Koch eine Conditio sine qua non sind.?!

Dieser Anschauung leiht auch Ziehl Worte, indem er sagt**): „Uebrigens ist, wie uns scheint, selbst der positive Befund von Tuberkelbacillen im Sputum noch mit einer gewissen Reserve aufzunehmen. Streng genommen kann man daraus gar nicht schliessen, dass das betreffende Individuum an Tuberculose krank ist, sondern nur dass Tuberkelbacillen in seinem Respirationsapparat vorhanden sind. Es ist zweifellos richtig, dass die Infection oft von den Luftwegen aus erfolgt. Aber muss jedes Individuum, in dessen Lungen Tuberkelbacillen hineingelangen, nothwendig an einem tuberculösen Process erkranken? Dafür fehlt noch jeder Beweis.

*) l. c. p. 46.
**) Deutsche med. Wochenschr. 1883. p. 65.

Im Gegentheil, da es sicher ist, dass tuberculöse Lungenaffectionen zur Heilung gelangen können, was nunmehr doch nichts anderes heisst, als dass die Tuberkelbacillen entweder von selbst, vielleicht wegen eines ungenügenden Nährbodens, zu Grunde gehen, oder dass sie von den Gewebszellen eliminirt werden, so ist wohl die Vermuthung zulässig, dass sie in einigen Fällen es einmal nur bis zur Entwickelung in den Bronchien bringen oder wieder verschwinden, ehe sie das Gewebe selbst afficiren. — Wir würden daher keineswegs überrascht sein, wenn wir gelegentlich in dem Sputum eines an chronischer Bronchitis oder Bronchiectasien leidenden Patienten vorübergehend Tuberkelbacillen auffinden würden. Aber daraus den Schluss ableiten zu wollen, dass nunmehr ein tuberculöser Process in der Lunge vorhanden sei, würde durch nichts gerechtfertigt sein.“

Diese Vermuthung Ziehl's, die aber aus obigen Deductionen Koch's eine logische Nothwendigkeit ist, kann selbstverständlich durch nichts widerlegt werden, es sei denn, dass die Richtigkeit jener Deductionen widerlegt würde. Und wenn B. Fränkel*) gegen Ziehl sagt: „Die beobachteten Thatsachen haben diese Annahme in keiner Weise bestätigt“, so hat er damit nur constatirt, dass er mit Ziehl übereinstimmt. Denn auch Ziehl sagt**): „Bisher sind zwar derartige Befunde an Gesunden oder an solchen Kranken, die nicht an tuberculösen Processen litten, nicht gemacht worden.“ — Auffallender Weise berichtet Fräntzel über diese Arbeit dahin***): „Ebenso wie Ziehl zuweilen bei wirklicher

*) Berliner klin. Wochenschr. 1884. p. 196.

**) l. c. 1883. p. 65.

***) Jahresber. über das Jahr 1883 von Virchow und Hirsch. Bd. II. p. 187.

Tuberculose die Bacillen im Sputum vermisste, fand er solche bei nichttuberculöser Erkrankung.“ Vielleicht rührt daher der Irrthum von B. Fränkel.

Nun sind aber thatsächlich in einem Falle Tuberkelbacillen beobachtet worden, bei dem die Section keine Tuberculose ergeben hat.

In der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte hielt am 26. Oct. 1883 Heitler einen Vortrag über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Tuberkelbacillen im Auswurf und sprach sich dahin aus, dass dort, wo Bacillen vorhanden sind, auch Tuberculose vorhanden ist.

Nach dem Vortrage sagte Kundrat*): Der Herr Vorredner hat aber einen Fall zu erwähnen vergessen, wo bei einem Mann auf der Klinik auf Grundlage der im Sputum vorfindlichen Bacillen, obwohl andere Erscheinungen dagegen sprachen, die Diagnose Phthisis gestellt wurde. In einem zweiten Falle, der von der Klinik des Herrn Prof. Schrötter herrührte, wurden die schönsten Bacillen im Sputum gefunden, und die Section ergab Emphysem und Bronchitis. Also so ausschliesslich gilt das nicht, dass dort, wo Bacillen vorhanden sind, auch Tuberculose vorhanden ist und dass man auf Grund eines solchen Befundes sagen kann, es müsse Tuberculose vorhanden sein“.

Jaksch fügte zur Erklärung des ersten Falles hinzu, dass das Personal in dem betreffenden Krankensaal damals schlecht geschult gewesen sei und dass wir beobachtet haben, „dass die Spuckschalen oft nicht entsprechend gereinigt wurden und dass gerade neben dem in Rede stehenden Patienten

*) Wiener med. Wochenschr. 1883. p. 1307.

solche Kranke lagen, in deren Sputis grosse Mengen von Bacillen nachgewiesen wurden."

Hierauf erlaubte sich Kundrat zur Aufklärung des zweiten Falles die Anfrage, ob auch hier die Spuckschalen verwechselt wurden. Eine dies zugestehende Antwort konnte nicht gegeben werden.

Schwerwiegend — wie Kundrat damals meinte, später aber etwas milderte — ist der Fall gerade nicht. Er beweist nur das, was aus den Deductionen Koch's über die Inhalation des Tuberkelbacillus und dessen Eliminirung durch das Flimmerepithel, wenn nicht besondere begünstigende Momente das Einnisten desselben ermöglichen, sich mit apodictischer Nothwendigkeit von selbst ergiebt.

Selten werden diese Fälle immer bleiben und auch nur vorübergehend Bacillen aufweisen.

Als zweiter beobachteter Fall für das vereinzelte Vorkommen von Tuberkelbacillen bei nicht tuberculöser Krankheit wäre anzuführen, wie G. Rosenfeld in seinem Vortrage im Aerztlichen Vereine zu Stuttgart citirte*), dass nach Levinski bei syphilitischer Phthisis von Ehrlich selbst Tuberkelbacillen gefunden worden sind.

Diese Thatsachen ändern selbstverständlich nichts daran, dass überall, wo Tuberkelbacillen dauernd und mehr oder weniger zahlreich gefunden werden, ein tuberculöser Krankheitsprocess vorliegt. Denn eben dann haben nach deren angeblicher Einwanderung in die Respirationsorgane die besonderen begünstigenden Momente ihnen das Einnisten und Wachsen etc. gestattet.

*) Sachs, Medicin. Almanach. 1884. p. 219.

Aehnlich äussert sich in neuester Zeit auch Leyden*): „Das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Sputum bei Nichttuberculösen wurde auf Verwechselung und Verunreinigung**) des Auswurfs zurückgeführt. Dennoch scheint mir auch dieser Punkt in diagnostischer Beziehung noch nicht ganz erledigt. Die Möglichkeit, dass Nichttuberculöse, gerade in den Sälen von Krankenhäusern, gelegentlich einmal einige Tuberkelbacillen im Munde resp. im Auswurf beherbergen, ist erst noch durch zahlreiche Untersuchungen zu prüfen (? D. Verf.). Ebenso ist zu prüfen, ob nicht auch bei anderen Lungenkrankheiten gelegentlich Tuberkelbacillen vorkommen können. Ich besitze zwei Beobachtungen, welche mir von Wichtigkeit zu sein scheinen. Ohne der pathologischen Bedeutung der Tuberkelbacillen zu nahe zu treten, zeigen sie doch, wie Tuberkelbacillen im Auswurfe als Nebensache vorkommen können, und wie die Diagnose auch in dieser Beziehung Vorsicht bedarf“.

„Beide Fälle sind in der Charité mit aller Sorgfalt und Zuverlässigkeit beobachtet. Der eine Fall betraf einen 35jährigen Mann, welcher an chronischem eitrigen Bronchialcatarrh mit Emphysem, in Folge dessen an hochgradiger Cyanose und Dyspnoe litt. Bei der Untersuchung des Auswurfes, welcher eitrig war, keine elastischen Fasern, dagegen in grosser Anzahl die sogenannten Curschmann'schen Spiralen enthielt, wurden einige Tuberkelbacillen gefunden. Da der Befund uns überraschte, so wurde die Untersuchung unter allen Cautelen angestellt und von mehreren Untersuchern

*) Zeitschr. für klin. Med. Bd. VIII. p. 378.

**) Beim Falle des Prof. Schrötter ist es, wie oben gezeigt, nicht geschehen. Dr. Br.

wiederholt, so dass ein Zweifel an der Richtigkeit nicht bestehen kann. Da starb Patient. Die Autopsie ergab Lungenemphysem, diffusen eitrigen Bronchialcatarrh mit Bronchialerweiterung, keine Tuberculose, auch bei der Untersuchung des Bronchialinhalts aus verschiedenen Stellen konnten post mortem keine Bacillen gefunden werden; dennoch halte ich es für möglich, ja wahrscheinlich, dass die Bacillen aus zwei kleinen (bohnengrossen) bronchiectatischen Höhlen stammten, welche einen eingedickten käsigen Inhalt darboten, nur konnte ich auch in diesem post mortem keine Bacillen entdecken".

„Der zweite Fall war einfacher, es handelte sich um ein junges Mädchen mit putrider Bronchitis und Bronchiectasie. Der Auswurf äusserst fötide und dünnflüssig, enthielt die bekannten putriden Pfröpfe und in diesen jene zahlreichen Formen von Bacterien, Coccen und Spirillen, welche ich bereits im Jahre 1866 beschrieben habe. Bei wiederholter Untersuchung wurden in diesem Auswurf Tuberkelbacillen in geringer Anzahl, einzelne sogar in den putriden Pfröpfen selbst gefunden, eine genaue Untersuchung liess auch einige kleine Bröckel elastischer Fasern entdecken. Wir diagnosticirten demnach einen tuberculösen Process nebst putrider Bronchitis. Die Autopsie ergab denjenigen Zustand der Lunge, wie wir ihn bei putrider Bronchitis und Bronchiectasie kennen: Die Höhlen sassen im unteren Lungenlappen, waren ausgebuchtet, glattwandig und enthielten grosse putride Pfröpfe. Das war auch die pathologisch-anatomische Diagnose, indessen bei einer sehr sorgfältigen Untersuchung des oberen Lappens liessen sich einige käsige Stellen entdecken und ergab auch die Untersuchung auf Schnitten, dass diese in der That den histologischen Bau tuberculöser Knoten hatten und Tuberkelbacillen in nicht zu geringer Anzahl enthielt."

„Beide Beobachtungen scheinen mir bemerkenswerth. Sie widersprechen durchaus nicht der pathologischen Bedeutung des Bacillus als Ursache der Tuberkelentwicklung, aber sie zeigen gleichzeitig, dass er auch bei solchen Lungenerkrankungen im Sputum auftreten kann, welche sich weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch als tuberculöse Phthisen erweisen und bei welchen erst die genauere Untersuchung das Vorhandensein kleinerer tuberculöser Herde von untergeordneter Bedeutung nachweist“.

Ob aber die Tuberkelbacillen immer z. B. bei der Phthisis vorkommen müssen, ist eine andere Frage.

Biedert in Hagenau hat es in neuester Zeit unternommen, zu beweisen*):

1) Das besondere, in verhängnissvoller Weise verlaufende Lungenleiden, das man als entwickelte Phthise kennt, ist niemals frei von Koch'schen Bacillen und diese sind offenbar das Massgebende bei der Ausbildung dieses Krankheitscharacters. Da diese Krankheitsform durchaus nicht an einen regelmässigen Sitz in der Lungenspitze oder an eine bestimmte Form physikalischer Erscheinungen gebunden ist, ist der Bacillus der einzig sichere Anhaltspunkt für die Diagnose derselben.

2) Es giebt aber eine ganze Anzahl von schleichenden, einer wenig entwickelten Phthise — insbesondere häufig auch durch den Sitz in der Spitze, Blutspeien etc. — gleichender und deshalb seither gewiss vielfach für beginnende, gut verlaufende Phthise gehaltener Krankheitsprocesse, die vorläufig mit dieser noch nichts ge-

*) Virchow's Archiv. Bd. 98. p. 153.

mein haben und durch Fehlen des Bacillus sich davon unterscheiden.

3) Ein derartiger (grösserer oder kleiner) Infiltrationsprocess geht wahrscheinlich jeder eigentlichen Phthise mehr oder weniger lang voraus und ist die Bedingung der (chronischen oder subacuten) herdweisen Phthise, welche durch Ansiedelung der Bacillen in jener entsteht.

4) Der nichtbacilläre Infiltrationsprocess dauert stets mehr oder weniger selbständig neben der Bacillenaffection fort, und das Vorwiegen der einen oder der anderen in dem Verlauf der Krankheit bedingt die Congruenz oder Incongruenz der dabei hervortretenden Bacillenzahl mit diesem.

5) Die nicht specifische Infiltration hat im weiteren Verlauf zunächst die schützende Wirkung des Abschliessens des verderblichen Bacillärprocesses und damit des Bewahrens der übrigen Lunge und des Organismus vor diesem. Sie kann aber auch durch Schaffung neuer Nährböden, wie für die erste Ansiedelung, Anlass für neue Bacillenherde und somit für das Fortschreiten der Krankheit werden.

6) Dieser die Ansiedelung der Bacillen vorbereitende Process hat das Eigenthümliche der massenhaften Zellenwucherung, in welcher die äussersten von dem die Ernährungssäfte führenden Gewebe fernsten Zellen zum Untergang neigen und den sie angreifenden und verzehrenden Microorganismen nicht mehr genügend widerstehen können. An kräftigen, gut ernährten Zellen scheitert das Vordringen der Organismen, und es scheint, dass diese auch durch jene vernichtet werden können.

„Wenn der Infiltrationswall von den Bacillen durch-

brochen wird, so entsteht durch Uebergang in den Säftestrom Weiterinfection der Lunge, der benachbarten Drüsen etc. oder unter bestimmten, besonders von Weigert festgestellten Umständen des ganzen Organismus.“

Biedert basirt diese Lehre auf 44 Fälle von Phthisis, in denen Tuberkelbacillen immer gefunden sind, auf 5 Fälle, in denen die Bacilleninfection zu vorhandener angeblich bacillenfreier Lungeninfiltration beobachtet worden ist, und auf 38 Fälle von Phthisis, in denen Tuberkelbacillen nicht beobachtet wurden, sowie 10 Fälle von anscheinender Miliartuberculose ohne Tuberkelbacillen.

In Rücksicht auf die 5 Fälle von Bacilleninfection zur angeblich bacillenfreien Lungeninfiltration giebt Biedert selbst zu*), „dass bei einer Anzahl der Fälle die vorausgehende Bacillenfreiheit zu kurz beobachtet war, um einwandsfrei zu sein. Ich muss indessen betonen, dass unsere jedesmaligen Untersuchungen stets lange und mit grosser Mühe unter gegenseitiger Controle gemacht wurden, so dass ein Irrthum ausgeschlossen scheint. Wir haben dann auch nie mehr, wenn nicht ausnahmsweise besondere Ursachen dafür vorhanden waren, Bacillen vermisst, wo es sich wirklich um bacilläre Affectionen handelte, und seien sie auch nur in ganz vereinzelten Exemplaren zu finden gewesen. Ich glaube deshalb — besonders in Anbetracht der geschilderten Schwierigkeit, solche aufzufinden — dass in unseren 5 Fällen, wenn auch nicht sicher in jedem einzelnen, wirklich die Beobachtung des Ueberganges von bacillenfreiem in bacillenhaltiges Infiltrat gemacht ist. Man müsste sonst annehmen, dass tief versteckte Bacillen primär ganz verschiedenartige Affectionen

*) Virchow's Archiv. Bd. 98. p. 127.

hervorgerufen hätten mit zum Theil massenhaftem Auswurf, in den keiner von ihnen hineingelangte — was eigentlich undenkbar (die Miliartuberculose, bei der keine Bacillen zum Vorschein kommen, kennt weder Herde noch grösseren Auswurf) — oder man muss neben und event. vor den Bacillen wieder verschiedene selbständige Processe annehmen — quod erat demonstrandum."

Obschon nun Biedert sagt, dass er durch sein Untersuchen bei der bacillären Phthisis immer Bacillen gefunden hat, auch wenn sie nur in ganz vereinzelten Exemplaren zu finden gewesen sind, so glaube ich doch, dass seine negativen Resultate ihm kein Recht geben, auf Grund deren zu behaupten, dass in dem qu. Krankheitsprocess überhaupt keine Bacillen vorkommen, also eine nichtbacilläre oder bacillenfreie Phthise vorliegt. Denn Biedert hat immer nur je zwei Deckgläser untersucht, und zwar von den 48 bacillenfreien Fällen überhaupt in 21 Fällen nur zweimal, in 9 Fällen viermal, in 4 Fällen sechsmal, in 5 Fällen achtmal, in 3 Fällen zehnmal, in 4 Fällen zwölfmal, in 1 Falle vierzehnmal, und 1 Fall gab einmal negatives und zweimal zweifelhaftes Resultat.

Ich habe in meiner Heilanstalt noch keinen Fall von bacillenfreier Phthise gesehen, wohl aber kommen Fälle vor, bei denen man an einzelnen Tagen Bacillen nicht finden kann oder bei denen man oft 8 und 10 Präparate durchmustern muss, ehe man Bacillen findet, oft muss man das Sputum von 3 Tagen sammeln lassen, um Bacillen zu finden. Dies sind die Fälle, welche nur wenig Sputum produciren und auch bei der physikalischen Untersuchung nicht schwerwiegende Symptome liefern. Die Untersuchung von 2 Präparaten genügt, um zu zeigen, dass Bacillen da sind, sie

genügt aber nicht, um zu behaupten, dass Bacillen fehlen, und noch weniger, um eine so schwerwiegende Behauptung auszusprechen, dass es eine bacillenfreie Phthise gebe.

Wenn nun auch Biedert kein Recht hat, auf Grund seiner Untersuchung die Behauptung aufzustellen, dass es eine bacillenfreie Phthise gebe, so dass man also nun wirklich — wie Rühle spöttelnd meinte — ohne Abbé'schen Beleuchtungsapparat und Oelimmersion die Phthise weder diagnostisch noch prognostisch beurtheilen könnte, so ist doch damit nicht ausgeprochen, dass es überhaupt eine Phthisis ohne Bacillen nicht giebt.

Biedert stützt sich für seine Ansicht noch auf die Beobachtung Anderer und citirt zu dem Zwecke Schäffer, in dessen Fällen Veränderungen in Lunge oder Kehlkopf der Auffindung des Bacillus vorausgingen. Auch dies thut Biedert nach meiner Ansicht zu Unrecht. Es handelt sich ja doch nicht darum, dass Veränderungen in der Lunge bestehen können, ohne dass wir den Bacillus finden. Denn Demme und Lichtheim haben nachgewiesen, dass bei der Miliartuberculose es niemals gelungen ist, den Tuberkelbacillus nachzuweisen, so dass eben beide Forscher mit Recht sagen, er lässt sich nur dort nachweisen, wo Destructionen der Lunge bereits eingetreten sind. Das hat also nichts Auffälliges, dass die Lunge erkrankt ist, ohne dass wir intra vitam den Tuberkelbacillus nachweisen können, sondern nur darum, ob phthisische Erkrankungen ohne Tuberkelbacillus vorkommen.

Dafür sprechen aber die Fälle von Schäffer gar nicht. Schäffer berichtet allerdings*): Es war mir aufgefallen,

*) Deutsche med. Wochenschr. 1883. p. 307.

dass bei vielen Individuen, welche nur über ein ganz unbestimmtes Druckgefühl über den Thorax, über eine Art rheumatischer Schmerzen über demselben oder über leichte Athembeschwerden klagten, ganz leichte chronische Larynxcatarrhe mit paretischen Erscheinungen meist von Seite der Glottisschliesser verbunden waren. Diese Paresen blieben auffallender Weise auch nach Beseitigung der catarrhalischen Affectionen bestehen, und schenkte ich ihnen deshalb eine besondere Aufmerksamkeit. Einzeln sah ich bei derartigen Kranken auf derselben Seite im Pharynx Erkrankungen, Hypertrophie der entsprechenden Tonsille, Pharyngitis granulosa lateralis, Erkrankungen im Cavum pharyngonasale, Otitis media purulenta und Nasencatarrhe, die gleichfalls mit Parese des Velum molle derselben Seite verbunden waren. Die Catarrhe heilten, die Paresen blieben trotz Anwendung des Inductions- und constanten Stroms bestehen. Diese Patienten waren meist nur Abends heiser oder hatten eine belegte Stimme, mussten sich viel räuspern, ohne dass grössere Quantitäten Auswurf zum Vorschein kamen. In den Sputis solcher Kranken, die ich in den letzten Monaten darauf hin untersuchte, konnte ich nie Tuberkelbacillen nachweisen."

„In diesen Fällen ergab die Lungenuntersuchung zuerst immer ein negatives Resultat. Nach einem Monat schon, oft später stellte sich trockner Reizhusten ein, ohne Auswurf, und die Lungenuntersuchung ergab dann bald ein positives Resultat, fast ausnahmslos auf der gleichen Seite mit den paretischen Erscheinungen im Larynx. — — — Wurde nun die Secretion eine reichlichere, so konnten auch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden".

Schäffer erklärt dies auf Grund der anatomischen Lage

des Nervus recurrens*). „Schon nach Luschka steht der Brusttheil des Vagus mit dem Halse insofern in Beziehung, als sein Ramus recurrens in diesem emporsteigt. Rechts geht dieser stärkste Ast des Lungenmagennerven vor der Arteria subclavia ab, schlägt sich um den unteren und hinteren Umfang derselben herum. Der Nerv ist demnach zwischen der Concavität des Bogens der Subclavia und der Spitze der Lunge resp. des Pleurasackes durchgeschoben und daher störenden Einwirkungen seitens der Lunge ausgesetzt. Damit steht die oft gemachte Beobachtung im Einklange, dass Alterationen der Stimme bei Lungenschwindsucht schon im ersten und zweiten Stadium eintreten können, ohne durch entzündliche Vorgänge im Larynx bedingt zu werden. Der genannte Nerv kann, wie leicht einzusehen ist, durch die Tuberkel in der rechten Lungenspitze einen Druck erfahren, welchem der genannte Effect wohl zugeschrieben werden muss".

„Links entspringt der Nervus recurrens bedeutend tiefer."

Mir scheint aus dieser Anführung zu folgern, dass er den Tuberkel als das primäre und die paretischen Erscheinungen im Larynx erst als das Secundäre, bedingt durch den Druck auf den Nervus recurrens auffasst, obschon natürlich, da ein Destructionsprocess nach aussen in den Lungen noch nicht vorliegt, das etwaige Sputum Tuberkelbacillen nicht enthalten kann. Und da jetzt Tuberkel ohne Bacillen nicht gedacht werden kann resp. soll, so geht also gerade nach Schäffer der Tuberkelbacillus den paretischen Erscheinungen im Larynx voraus, obschon im Sputum diese Bacillen noch nicht nachgewiesen werden können.

*) l. c. 1883. p. 323.

Nichts desto weniger sprechen einige klinische Beobachtungen dafür, dass es wirklich eine typische Phthisis in allen ihren Erscheinungen giebt, **bei der aber das Sputum vollständig bacillenfrei ist.**

Dafür spricht zunächst der Fall aus der Heidelberger Klinik, den Ziehl veröffentlicht hat*): „Bei der Aufnahme des sechszehnjährigen Patienten M. R. war der Lungenbefund ganz negativ, es bestand abendliches Fieber, trockner Husten, kaum nennenswerther Auswurf. Unter fortdauerndem abendlichen Fieber entwickelten sich in den nächsten vier Wochen die Symptome eines linksseitigen Spitzencatarrhs. Dann bildete sich in subacuter Weise eine Infiltration der gesammten linken Lunge aus, dabei hohes abendliches Fieber, Nachtschweisse, Abmagerung. Der Husten war gering, das Sputum nur spärlich. **Niemals trotz zahlreicher Untersuchungen wurden in demselben Tuberkelbacillen gefunden,** obgleich das Sputum einige Mal seine Herkunft aus den Lungen sogar durch beigemengte elastische Fasern deutlich bewies. Patient verliess später das Spital und starb bald nach seinem Austritt etwa fünf Monate nach Beginn der Erkrankung. Beim Austritt bestand äusserste Abmagerung, allabendliches hohes Fieber, an der linken Lungenspitze waren deutliche Cavernensymptome vorhanden“.

Also vollständige Entwicklung der Phthise ohne Tuberkelbacillen in der Heidelberger Klinik aus einem Spitzencatarrh! Vielleicht aus dem Grunde, den Ziehl in demselben Artikel dafür anführt, dass der Tuberkelbacillus angeblich noch nicht bei solchen Kranken nachgewiesen worden ist, die nicht an tuberculösen Processen litten. „Es sind nämlich derartige

*) Deutsche med. Wochenschr. 1883. p. 65.

Untersuchungen bisher nur an Spitalskranken angestellt worden, und hier sind auch Fälle — der Infection — wegen der günstigeren sanitären Verhältnisse, der reichlichen Ventilation etc. kaum zu erwarten".

Jedenfalls ist der eine Fall, der bisher unbenutzt geblieben, ungemein wichtig. Er zeugt dafür, dass Phthisis ohne Tuberkelbacillus möglich und dass dieselbe ebenfalls einen schnellen tödtlichen Ausgang nehmen kann, ja sogar einen schnelleren als die tuberculöse oder bacillöse Phthise für gewöhnlich nimmt. Und zwar ist diese bacillenfreie Phthise beobachtet worden an einem bis dahin gesunden Menschen, und der nicht etwa an Diabetes mellitus gelitten hat.

Denn bisher war nur bekannt, dass die Phthisis, an der Diabetiker zu Grunde gehen, sowohl Bacillen enthält, als auch ohne Bacillen verläuft.

Frerichs sagt*): „Am allerhäufigsten entsteht im Verlauf des Diabetes Lungenphthise, mit den gewöhnlichen Veränderungen, durch welche diese Krankheit sich kennzeichnet, Peribronchitis, käsige Infiltrate, Cavernenbildung, wiederholt verbunden mit Pneumothorax. Auch fehlten nicht die Bacillen und ebenso wenig die Darmgeschwüre, welche unter solchen Umständen vorzukommen pflegen".

Es scheint ja auch in der Mehrzahl der diabetischen Phthise der Tuberkelbacillus vorzukommen. „Jedoch kann — nach Riegel**) — trotz dieser übereinstimmenden Befunde hieraus noch keineswegs der allgemeine Schluss einer Identität der diabetischen mit der gewöhnlichen tuberculösen

*) Frerich's, Ueber den Diabetes. p. 79.
**) Centralbl. für klin. Medic. 1883. p. 210.

Phthise gezogen werden; es ist hiermit nur bewiesen, dass im Gefolge des Diabetes echte tuberculöse Phthise vorkommt. Ob jede diabetische Phthise auf Tuberculose beruht, können erst weitere Beobachtungen entscheiden".

„Die nachstehend mitgetheilte Beobachtung ist, wie mir scheint, geeignet, zu zeigen, dass auch andere Formen eines phthischen Lungenprocesses im Gefolge des Diabetes vorkommen, dass es auch eine nicht tuberculöse diabetische Phthise giebt und dass man diese bereits intra vitam diagnosticiren kann. Diese Beobachtung mag insofern lückenhaft erscheinen, als der autoptische Nachweis der Richtigkeit der gestellten Diagnose fehlt. Gleichwohl dünkt mir ein Zweifel an der Diagnose nicht zu bestehen; bei dem Interesse aber, das die Frage der diabetischen Lungenphthise gerade jetzt beansprucht, dürfte die Mittheilung dieses Befundes auch ohne autoptischen Befund angezeigt erscheinen. Könnte es doch erscheinen, als ob die weitere Verfolgung der Frage nach dem Wesen der diabetischen Phthise, da einmal der Nachweis der Tuberkelbacillen in mehreren Fällen erbracht ist, keine weitere Ausbeute mehr zu liefern im Stande sei."

„In den letzten Monaten sind in meiner Klinik vier Diabetesfälle zur Aufnahme gelangt. Bei zweien fanden sich noch keine Lungenveränderungen, bei den beiden anderen die gewöhnlichen Symptome eines Infiltrationsprocesses der Lungenspitze. In dem Sputum des ersten dieser Patienten wurden in jedem Präparate mehr oder weniger zahlreich Tuberkelbacillen gefunden. Dieser Fall ist also nur geeignet, den durch Zimmermann und Leyden erbrachten Nachweis des Vorkommens tuberculöser Phthise bei Diabetes zu bestätigen".

„Wesentlich anders verhielt sich der zweite Fall. Ob-

schon auch hier die Erscheinungen einer Infiltration der Lungenspitze aufs Deutlichste ausgeprägt waren, so konnten doch im Sputum dieses Kranken niemals Tuberkelbacillen aufgefunden werden. Es handelte sich um einen 52jährigen Patienten, der seit längerer Zeit an Diabetes litt. Der Zuckergehalt war mässig, schwankte zwischen 2 und 4 pCt. bei einer Vermehrung der Harnmenge auf ungefähr das Doppelte des Normalen. In der linken Lungenspitze fand sich eine ausgesprochene Dämpfung mit unbestimmtem Athmen und ziemlich reichlichem Rasseln. Das Sputum stellte eine zähe, schleimig eitrige Masse dar; zeitweise wurden in demselben erbsen- bis fast haselnussgrosse grauschwärzliche Bröckel gefunden, die bei genauer Untersuchung sich als Lungenparenchymfetzen ergaben; microscopisch fanden sich im Gewirr von elastischen Fasern verfettete und dunkel körnig getrübte Lungenepithelien, Eiterkörperchen, Pigmentschollen und vereinzelte Fettkrystalle".

„Wir haben in diesem Falle zu den verschiedensten Zeitperioden das Sputum auf Tuberkelbacillen untersucht, indess trotzdem wir mehr als 50 Präparate aufs Sorgfältigste durchmustert haben, gelang es niemals, in demselben Tuberkelbacillen nachzuweisen. Es dürfte ein Beobachtungsfehler wohl mit Sicherheit auszuschliessen, vielmehr der Schluss zu ziehen sein, dass es sich hier nicht um die gewöhnliche auf Tuberculose beruhende Phthise handelt, sondern um eine andere Form eines phthisischen Processes."

Den pathologischen Anatomen ist auch das Vorkommen einer nichttuberculösen diabetischen Phthise nicht unbekannt.

Nach Leyden zeichnet sich die diabetische Phthise durch dreierlei Eigenthümlichkeiten aus*):

*) Zeitschr. für klin. Medic. 1882. p. 304.

1) „Das Fehlen von Miliartuberkeln, überhaupt einer Verallgemeinerung der tuberculösen Eruption.“

2) „Die zweite Eigenthümlichkeit betrifft das seltene Vorkommen von Riesenzellen. — Aus dem seltenen Vorkommen der Riesenzellen bei diabetischer Phthisis würde event. zu vermuthen sein, dass es sich nicht sowohl um infectiöse, als um locale Vorgänge handelt, wenn sich überhaupt bei der noch hypothetischen Natur der Riesenzellen ein einigermassen zuverlässiger Schluss ziehen liesse.“

3) „Die dritte Eigenthümlichkeit der diabetischen Phthise ist die grosse Ausdehnung, in welcher sich die obliterirende Arteriitis vorfindet. Auch dieser Process ist kein ganz eigenthümlicher, er kommt, wie Friedländer u. A. gezeigt haben, in allen phthisischen Lungen häufig vor. — In den Lungen diabetischer Phthisiker finden wir diese Arteriitis ganz in derselben Art, wie so häufig bei gewöhnlicher Phthise, aber sie erreicht hier eine Ausdehnung und Ausbildung, wie es sonst nicht leicht in einer Lunge gefunden wird. Der Process greift auf verhältnissmässig grosse Arterienäste über, dehnt sich auf die kleinen aus und setzt sich bis in die kleinsten alveolaren Verzweigungen fort.“

Wenn es auch nur für wenige Fälle bewiesen ist, dass bei und auch ohne Diabetes sich Phthisis ohne Tuberkelbacillen entwickeln kann, so bestehen sie doch unzweifelhaft und geben immerhin dem Gedanken Raum, dass auch in diesen Fällen sich später der Tuberkelbacillus der schon bestehenden Phthise hinzugesellen und eine tuberculöse Phthise entwickeln kann. Ich will nur die Möglichkeit dafür urgiren, dass eine bereits erkrankte Lunge ein guter Nährboden für den Tuberkelbacillus werden kann.

Interessant genug ist es doch, dass Poten in seiner

unter Orth's Leitung gearbeiteten Dissertation auf Grund von Thierexperimenten, angestellt, um bei Thieren eine Erkrankung in den Lungen hervorzurufen, welche in keinem wesentlichen Punkt von dem Bild einer menschlichen Lungenschwindsucht abwich, dies direct ausspricht.

Poten hat zu dem Zwecke bacillenhaltiges Material entweder vermittelst der Pravaz'schen Spritze direct in die Lunge injicirt oder vermittelst elastischer Catheter in die Bronchien gebracht.

Er fasst die Ergebnisse dieser die Lungenschwindsucht erzeugenden Experimente dahin zusammen*):

„Welche Veränderungen nothwendig sind, um den Bacillen einen günstigen Nährboden innerhalb der Lungen zu gewähren, das genau zu bestimmen, dürfte vor der Hand noch nicht möglich sein, wenn es auch von vornherein wahrscheinlich ist, dass jede Ernährungsstörung, welche die Vitalität der Gewebszellen herabsetzt, eben hierdurch den Tuberkelbacillen Vorschub leistet. Dass dies durch entzündliche Processe geschieht, ist leicht zu verstehen; denn überlegt man, wie es mit den Ernährungsverhältnissen einer entzündeten Lunge bestellt ist, so ergiebt es sich, dass dieselben, verglichen mit analogen Zuständen anderer Organe, möglichst ungünstige sind."

„Für diese Auffassung, dass bei der primären tuberculösen Erkrankung der Lunge entzündliche Vorgänge und die durch den anatomischen Bau des Organs hierbei gegebenen Ernährungsstörungen eine wichtige Rolle spielen, indem sie den Bacillen einen günstigen Boden für ihre Ent-

*) Experimentelle Untersuchungen über Lungenschwindsucht und Tuberculose. 1883. p. 39.

wickelung gewähren, dafür sprechen meines Erachtens auch die Bilder, welche die Lungen der mitinficirten Versuchsthiere darboten. **Dieselben stimmen insofern mit einander überein, als in allen Fällen eine Affection hervorgerufen wurde, die man vom anatomischen Standpunkt aus als lobulär sich entwickelnde, verkäsende Pneumonie bezeichnen muss; eine eigentliche Tuberculose, d. h. eine Entwickelung von wirklichen Tuberkeln im Gewebe der Lunge selbst, war in keinem Falle vorhanden.**"

„Ich glaube diesen Punkt betonen zu müssen, weil es naheliegt, kleine graue oder graugelbe Knötchen in den Lungen tuberculöser Thiere ohne Weiteres, wie es auch vielfach geschehen ist, als Tuberkel zu bezeichnen, während sie diesen Namen in Wahrheit nicht verdienen. — Verzichtet man auf den Nachweis der Tuberkelbacillen in derartigen frischen Herden (und diesen Nachweis zu führen, gelingt sehr häufig nicht), so sind sie von Entzündungsproducten rein catarrhalischer Natur oder sonst wie entstandenen Zellenanhäufungen nicht zu unterscheiden. — Es muss auch das Epithel der Lunge erst geschädigt sein, damit die Tuberkelbacillen sich festsetzen können."

„Es ist wohl keinem Zweifel unterlegen, dass die an den Versuchsthieren gemachten Eingriffe schon an und für sich, ganz abgesehen von den eingebrachten Bacillen, entzündliche Zustände hervorgerufen haben. Das Einführen einer Röhre bis tief in die Bronchien, das Einbringen fremdartiger Substanzen, das Einspritzen von Flüssigkeit etc. sind gewiss keine gleichgültigen Dinge für die Lunge und Bronchien eines Kaninchens oder Meerschweinchens, und dass man in dieser Hinsicht leicht zu viel thun kann, beweisen 2 Versuchsthiere, denen durch eine Trachealwunde ein Bröckchen der rein gezüchteten Bacillencultur eingebracht und etwas

Kochsalzlösung nachgespritzt wurde. Beide Kaninchen sind nach 2 Tagen durch eine acute catarrhalische Pneumonie zu Grunde gegangen."

Poten hat also nie Tuberkel in der Lunge erzeugt, sondern nur käsige Pneumonie mit Tuberkelbacillen, obschon in anderen Organen, z. B. Milz, sich Tuberkel entwickelt hatten.

Diese Ergebnisse der Experimente scheinen den Deductionen Koch's über die Entstehung der Phthise zu widersprechen. Denn auch das von Koch zugestandene Vorkommen der tuberculösen Infiltration ohne Tuberkelbildung, bedingt durch einen „unglücklichen" Respirationsact, spricht nicht gegen diesen Ausspruch.

Koch sagt ausdrücklich*): „Bei der Bedeutung, welche man früher und irrthümlicher Weise auch noch in allerletzter Zeit den käsigen Producten des tuberculösen Processes beigemessen hat, darf es nicht überflüssig erscheinen, wenn nochmals mit allem Nachdruck auf die Thatsache hingewiesen wird, dass bei sämmtlichen tuberculösen Affectionen zuerst die Tuberkelbacillen erscheinen, welchen sich Ansammlungen von Zellen unmittelbar anschliessen, und dass das Absterben dieser Zellen und die daraus resultirende käsige Veränderung ein secundärer Process ist."

„Das Auftreten eines oder einiger Bacillen im Innern von Zellen, welche einen epithelioiden Character zeigen, ist — nach Koch**) — als das erste Stadium in der Entstehung des Tuberkels anzusehen."

„Nach den bei meinen Untersuchungen gemachten Er-

*) Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1884. p. 18.
**) Koch, l. c. p. 18.

fahrungen — fügt Koch hinzu*) — möchte ich mir die Beziehungen der Bacillen zu den phthisischen Processen in folgender Weise vorstellen: Es gelangen ursprünglich nur einzelne oder wenige Bacillen in die Lunge, welche wegen ihres langsamen Wachsthums sehr bald von einer Zelleninfiltration eingeschlossen und dadurch von einem schnelleren Vordringen in die Umgebung der Infectionsstelle abgehalten werden. Die Bacillen gehen indessen in der Zellinfiltration nicht zu Grunde, sondern bringen ebenso wie im Miliartuberkel das Centrum der Zellenmasse zur Necrose und Verkäsung. Der erste Anfang einer Phthise würde, wenn es je gelänge, denselben zu Gesicht zu bekommen, vollkommen einem Miliartuberkel gleichen. Allmälig nimmt das Knötchen immer grössere Dimensionen an und wird dem Miliartuberkel immer unähnlicher. Ein Analogon dieses Stadiums würde indessen in den nicht selten vorkommenden Fällen von grossen Solitärtuberkeln zu finden sein, welche nicht immer vereinzelt, sondern auch in einer gewissen Anzahl in verschiedenen Organen verstreut auftreten können. Auch diese möchte ich als aus einzelnen Miliartuberkeln hervorgegangen auffassen, deren Zahl so gering ist, dass sie nicht den baldigen Tod ihres Trägers herbeiführen, wie es bei der allgemeinen Miliartuberculose der Fall ist, die vielmehr Zeit zu weiterem Wachsthum gewinnen und schliesslich zu käsigen Herden von beträchtlicher Grösse heranwachsen können. Es ist anzunehmen, dass der phthisische Process dieselbe Entwickelung nimmt, dass nämlich von einem miliaren Knötchen ausgehend ein immer weiter um sich greifender Käseherd heranwächst. In der Lunge gestalten sich die Verhältnisse aber noch ganz

*) l. c. p. 29.

eigenthümlich, weil der grösser werdende Käseherd nicht geschlossen bleibt, sondern über kurz oder lang sich einen Weg in die Bronchien bahnt, sich entleert und so in eine Caverne sich verwandelt. Die weitere Zunahme der Caverne geht dann in einer sehr unregelmässigen Weise vor sich, je nachdem der Vegetationsprocess der Tuberkelbacillen an einzelnen Stellen kürzere oder längere Zeit Halt macht oder fortschreitet und dementsprechend sich stellenweise Ausbuchtungen oder Schrumpfungen bilden. Im Grossen und Ganzen genommen behält aber die Caverne, auch wenn sie noch so gross und unregelmässig gestaltet ist, die wesentlichen Eigenschaften der tuberculös-käsigen Herde bei: necrotische Massen im Innern, an welche sich nach aussen Nester von epitheloiden Zellen mit eingelagerten Riesenzellen anschliessen und in den Riesenzellen vielfach Tuberkelbacillen. Nur insofern findet eine Abweichung statt, dass die Tuberkelbacillen bei der Caverne auch im Innern der necrotischen Massen verhältnissmässig reichlich vorkommen, was bei den käsigen Herden, welche dauernd geschlossen bleiben, gewöhnlich nicht der Fall ist. Vermuthlich hat dies darin seinen Grund, dass eine beständige Entleerung der abgestorbenen und von den Bacillen als Nährboden gewissermassen erschöpften Massen stattfindet und die Absonderung der Cavernenwände den Bacillen beständig ein frisches Nährmaterial zuführt."

Koch beharrt also dabei, dass die Phthise stets mit Miliartuberkel anfängt. Dieses muss ja selbstverständlich der tuberculösen Infiltration stets vorausgehen, da diese nur die Folge einer „unglücklichen Störung der Respirationsbewegungen" sein soll. Er beharrt dabei, ohne auch nur mit einer Silbe der entgegenstehenden, auf Beobachtungen gestützten Behauptung Virchow's zu erwähnen, resp. die-

selbe zu widerlegen, die wir hier noch einmal citiren wollen, und zwar fast in ihrer vollen Ausdehnung, und zwar weil Virchow sich am 21. November 1883 nicht blos über die tuberculöse Infiltration, sondern auch über Infection und Contagium, sowie darüber ausgesprochen hat, dass ein und dasselbe pathologisch-anatomische Bild durch ganz verschiedene Ursachen entstanden sein kann.

Virchow sagte*): „Der Ausdruck Infection, den ich zuerst für eine grosse Gruppe von Krankheiten vorgeschlagen habe, hatte eigentlich den Sinn, eine Reihe von Processen zusammenzufassen, welche darin übereinkamen, dass sie eine fortpflanzungsfähige, dyscrasische Basis haben, dass sie den ganzen Körper inficiren, nicht blos dadurch, dass der betreffende Stoff direct an einzelne Stellen gelangt, sondern dadurch, dass er sich im Körper weiter verbreitet und allgemein schädlich wirkt. Nachdem nun die Pilze in dieses Gebiet eingeführt worden sind und der Begriff der Infection sich wesentlich an Pilze angeknüpft hat, entsteht die Verlegenheit, wo die Grenze der infectiösen Processe zu ziehen ist. Ist Soor ein infectiöser Process? Ist es Tinea (Favus)? Diese Schwierigkeit kommt daher, dass man, wie dies Klebs in einer gegen mich gerichteten Streitschrift gethan hat, Infection und Contagion zusammenwirft, während dies für mich immer zwei verschiedene Dinge waren. Für mich ist Intermittens infectiös, aber nicht contagiös, Krätze contagiös, aber nicht infectiös. Es muss also dies beides streng aus einander gehalten werden".

„Wenn man sich nun fragt, wie man sich gegenüber den parasitären Krankheiten stellen soll, wo die kleineren Pilze

*) Deutsche med. Wochenschr. 1883. p. 709.

die Hauptrolle spielen, so wird man sich meiner Meinung nach wohl entschliessen müssen, zwei Hauptcategorien anzuerkennen, die, wenn sie auch in manchen Beziehungen einander berühren, doch im Wesentlichen ganz verschieden sind. Die eine Categorie wird vielleicht am besten dargestellt durch diejenige Form von Erkrankungen, welche man durch die künstliche Einführung des Aspergillus in den Körper hervorrufen kann — eine Form, die ja bei Vögeln in grosser Ausdehnung natürlich vorkommt und gelegentlich in dem Bestande der Hausvögel, besonders der Gänse, schwere Verheerungen anrichtet. Hier gelangt ein ziemlich grosser Fadenpilz in den Körper und bringt bedeutende Zerstörungen darin hervor. Nun wissen wir durch Experimente, wie sie in grosser Zahl seit dem Anfangs lange bezweifelten Grohé'schen Versuch gemacht worden sind, dass in solchen Fällen zweierlei Veränderungen vorkommen können: erstens solche an der Stelle der Impfung, zweitens solche, wo der Aspergillus sich verbreitet auf andere Organe, wie ein metastatischer Process. Nichts desto weniger macht der Aspergillus, auch wenn er Metastasen herbeiführt, keine eigentliche „Dyscrasie", d. h. wir haben keinen Grund anzunehmen, dass er jene specifischen Schädlichkeiten hervorbringt, welche auf den ganzen Körper einen nachtheiligen Einfluss ausüben".

„Setzen wir den Fall, es geschähe dies durch ein Gift, das der Pilz absondert, so meine ich, der Aspergillus macht in keiner Weise den Eindruck, als ob er ein Gift absondert, das dem ganzen Körper schädlich ist; im Gegentheil, er afficirt an der Stelle, wo er ist, das Gewebe, und wenn Keime von ihm von dieser Stelle weiter geführt werden, so werden auch sie an dem neuen Punkte localiter die Gewebe afficiren, und wenn dies auch noch so viele loci sind, so sind es doch

immer einzelne Stellen und keine auf den ganzen Körper wirkende Intoxication.“

„In Beziehung auf den Tuberkel darf ich wohl daran erinnern, dass schon lange, bevor man an den Bacillus gedacht hat, nur ein einziger Fall aufgestellt worden ist, wo scheinbar infectiöse, wie man sagte, typhöse Erscheinungen auftraten; dies ist die sogenannte acute Miliartuberculose. Niemand aber glaubt, dass noch ein specifisches Gift neben den localen Veränderungen vorhanden sei; wir stellten uns vor, dass die Localprocesse als solche schädlich wirkten, wir glauben nicht, dass damit auch eine toxische Infection des Körpers verbunden sei, welche die Function anderer Organe beeinträchtige.“

„Wir haben hier eben zwei ganz verschiedene Dinge vor uns. Man denke nur, um einen Vergleich zu machen, an die Pyämie. Da unterscheidet man das, was der übertragene Embolus macht, und das, was die entweder an ihm haftenden oder auch ohne ihn sich verbreitenden sonstigen Stoffe bewirken. Niemand darf diese zwei verschiedenen Dinge confudiren. Emboli sind bald blande, bald bösartige Körper. Nun, meine ich, müsste man solche Erfahrungen auch jetzt festhalten, müsste man unsere bisherige Weisheit nicht einfach wegwerfen und für unnütz und werthlos erklären. Jedenfalls sollte man dies nicht thun, ehe man nicht nachweisen kann, dass in der That der Bacillus der Tuberculose eine toxische Wirkung hat, so lange wir Grund haben, zu vermuthen, dass er da, wo er ist, wirkt. Wenn wir Ursache haben, anzunehmen, dass das Blut eines mit Tuberkelbacillen geimpften Thieres ohne Anwesenheit von Bacillen nicht schädlich sein würde, so werden wir dagegen die ungeheure Differenz erkennen müssen, die der anderen Gruppe der bacillären

Erkrankungen anhaftet, wo unzweifelhaft eine besondere, schädliche Substanz erzeugt wird. Dahin rechne ich im hervorragenden Sinne den Milzbrand“.

„Das sind also zwei ganz verschiedene Reihen: diejenige, in der die Milzbrandinfection als Paradigma dient und die andere, wo der Aspergillus als Beispiel angeführt werden kann. Wenn man also mit einem gewissen Recht die Frage discutirt, ob nach Art der Pocken auch bei allen anderen Krankheiten, welche jener ersten Reihe angehören, eine zweite Impfung fehlschlagen würde, so sollte man diese Betrachtung nicht auch auf die andere Reihe übertragen. So wenig wie einer, der Favus gehabt hat, vor neuem Favus geschützt ist, so wenig, wie eine Immunität bei Soor eintritt, ebensowenig ist der Fall denkbar, dass derjenige, der einmal Tuberkelbacillen aufgenommen hat, dadurch vor neuen Tuberkelbacillen geschützt wird. Dies ist eine ganz andere Categorie von Krankheiten, auf deren Gebiet noch nirgends Immunitätsverhältnisse sicher nachgewiesen sind, vielmehr liegen alle auf dem anderen Gebiete“.

„Rücksichtlich der käsigen Pneumonie fragt man immerfort: „Ist die käsige Pneumonie nicht auch eine Tuberculose“? Man könnte sie ja schliesslich auch so nennen, wenn es so gefällt, aber einen Process, bei dem nichts Tuberculöses, kein einziges Knötchen vorhanden zu sein braucht, Tuberculose zu nennen, dazu sehe ich den Grund nicht ein. Fragen Sie doch lieber umgekehrt, sind nicht Tuberculose und käsige Pneumonie beides Wirkungen des Bacillus, welcher hier in Frage steht. Wenn Sie diese Frage bejahen, so folgt doch nicht, dass käsige Pneumonie eine Tuberculose ist. Es ist schwer, wie ich weiss, für viele Pathologen, sich daran zu gewöhnen, dieselben Dinge von

zwei verschiedenen Seiten, nach ihrem causalen und nach ihrem essentiellen Werthe, zu betrachten, aber dies ist unbedingt nöthig. Tuberculum ist ein kleines Knötchen, die käsige Hepatisation ist kein Knötchen, sondern häufig eine umfassende Infiltration des Lungengewebes; wenn beide durch denselben Bacillus hervorgerufen werden, so würde man sie vom causalen Standpunkt aus bacillär, aber gewiss nicht tuberculös nennen können. Dazu liegt kein Grund vor. Nehmen Sie ein analoges Beispiel: bei der Syphilis giebt es dieselbe Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen; da ist ein Gebilde, welches in Form von Knoten auftritt, Gummi, Gummositas, dennoch würden wir nicht sagen, eine Gummositas sei identisch mit einem Erythema syphiliticum, so wenig als wir behaupten dürften, ein Bubo syphiliticum sei identisch mit einer Exostosis syphilitica, wenngleich beide aus Syphilis entstehen. Ja, wir haben noch viel interessantere Analogien, wenn wir das Gebiet der eigentlichen Toxicologie betreten. Da ist ein ganz vorzügliches Beispiel der Phosphor in seinen Wirkungen. Das Erste, was man bei den Untersuchungen darüber fand, war die Phosphornecrose an den Kiefern. Nachher entdeckte Wegner die besondere Form von Phosphorsclerose, welche sich im Innern der wachsenden Knochen bildet. Niemand wird behaupten wollen, dass diese Necrose und diese Sclerose identische Processe seien. Wir finden ferner nach Phosphorvergiftungen besondere Veränderungen der Leber, so die acute gelbe Leberatrophie. Aber nicht alle Fälle von acuter gelber Leberatrophie sind auf Phosphorvergiftung zurückzuführen, sondern es existiren wahrscheinlich mehrere Ursachen; denn es giebt nicht selten Fälle, bei denen es nicht gelingt, eine Spur von Phosphor nachzuweisen. Durch chronische Einwirkung des Phosphors lässt

sich eine Cirrhose der Leber machen, ganz ähnlich derjenigen, welche durch chronischen Alcoholgebrauch herbeigeführt wird; Herr Max Wolff hat sogar ähnliche Cirrhosen entstehen lassen, indem er bei Thieren längere Zeit hindurch kleine Quantitäten septischen Materials einführte. Es giebt also Cirrhosen, die auf verschiedene Weise hervorgebracht werden können und die doch anatomisch nicht zu unterscheiden sind. Gewöhnen Sie sich daher daran, die Veränderungen, die durch Bacillen hervorgerufen werden, bacillär, aber nicht tuberculös zu nennen. Brauchen Sie den Namen „Tuberkel" als das, was er bedeutet, für eine bestimmte körnige oder knötige Bildung, und nennen Sie alles Andere, was durch Bacillen entsteht, ebenfalls mit anatomischen Namen, dann kommen Sie über alle Schwierigkeiten hinaus."

Wie wenig Nacheiferung diese Worte Virchow's gehabt haben, zeigt die Literatur; nur wenige Forscher haben sich des Wortes bacillär statt tuberculös bedient. Jedenfalls zeigen sie, dass die tuberculöse Infiltration nicht immer durch eine unglückliche Respirationsbewegung entsteht.

Kehren wir nun zu unserer Frage zurück, ob „nicht bacilläre" Phthisen existiren, so werden wir auf Grund obiger Thatsachen die Möglichkeit nicht ableugnen können. Es sind doch Fälle von Ziehl und Riegel beobachtet worden, bei denen im Sputum niemals Tuberkelbacillen gefunden worden sind.

Freilich wäre es noch möglich, dass Tuberkelbacillen im Sputum fehlen und doch eine tuberculöse resp. bacilläre Phthise besteht. Dies klingt wie ein Paradoxon. Denn „der grösser werdende Käseherd, der ja wieder einzig und allein das Product der Tuberkelbacillen ist, bleibt nicht geschlossen, sondern bahnt sich einen Weg in die Bronchien, entleert sich

und verwandelt sich so in eine Caverne". In solchem Inhalt müssen dann doch die Tuberkelbacillen nach obigen Deductionen enthalten sein. Und doch ist es nach Leyden*) unzweifelhaft eine Thatsache, dass das Fehlen der Tuberkelbacillen im Sputum keine Garantie dafür giebt, dass es sich nicht oder nicht mehr um einen tuberculösen Process handelt. Ja, ich muss noch weiter gehen und behaupten, dass das Fehlen der Tuberkelbacillen im Sputum bei einer tuberculösen Lungenaffection nicht einmal prognostisch verwerthet werden kann und dass ein milder Verlauf damit keineswegs garantirt ist."

„Hierfür bin ich im Stande, als Beweis zwei sehr prägnante Beobachtungen beizubringen."

„Der erste Fall betrifft Herrn R., einen 42jährigen Mann, welcher an einer chronischen Lungenphthise mit Kehlkopfaffection litt und mich im Frühjahr 1883 consultirte, um seine Sommercur zu bestimmen. Die Untersuchung ergab eine ziemlich starke Verdichtung des linken oberen Lungenlappens, geringe Affection der rechten Lungenspitze, kein Fieber, geringen Appetit, Schwäche und Macies. Der Auswurf war ziemlich reichlich, eiterig, enthielt — bei wiederholter genauer Untersuchung — weder elastische Fasern noch Tuberkelbacillen. Wir glaubten demnach einen Fall von Verheilung der Tuberculose vor uns zu haben und eine relativ günstige Prognose stellen zu können. Wir schickten den Patienten nach Soden, wo er der Fürsorge des Dr. Thilenius anvertraut war. Nach Verlauf von 4 Wochen ging mir die ganz unerwartete Botschaft zu, dass Patient in Soden gestorben ist. Da mich die Ursache des Todes in

*) Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. VIII. p. 381.

diesem Falle ganz besonders interessirte, so hatte Dr. Thilenius die Güte, mir einen genauen Bericht zu senden, welcher für die principielle in Rede stehende Frage von grosser Bedeutung ist."

„Bei der Ankunft des Patienten in Soden bestand eine Infiltration des linken oberen Lungenlappens. Ueber der rechten Lungenspitze leicht gedämpfter Schall, verlängertes Exspirium ohne Rasselgeräusche. Temperatur 39,0. Diarrhoe. Im Kehlkopf: linkes Taschenband stark geschwollen, am hinteren Ende ein grosses Ulcus, welches sich über den Rand des Stimmbandes ausbreitet. Der Auswurf wurde wiederholt untersucht und alle Mal bacillenfrei gefunden. Nach 10 Tagen Temperatur 37 bis 38,5, Stuhl normal, Appetit und Allgemeinbefinden gut. In der dritten Woche seines Aufenthalts entwickelte sich unter neuen Fiebererscheinungen eine Ausbreitung der linksseitigen Infiltration über dem linken unteren Lappen mit reichlichem Rasseln. Da der ganze Verlauf auf eine frische Bacilleninvasion hindeutete, so wurden gewiss an 50 Präparate des Sputums untersucht, aber stets mit negativem Befunde, ebenso die ausgepinselten Secrete des Larynx. Nach einigen Tagen ermässigte sich wiederum das Fieber und ging es einige Zeit besser, als wiederum eine neue Exacerbation eintrat, diesmal mit frischer Infiltration des mittleren rechten Lappens, dieselbe verbreitete sich am 3. Tage auf den unteren Lappen, und nach wieder 3 Tagen erfolgte der Exitus letalis."

„Die Section ergab in der Lungenspitze eine haselnussgrosse bronchiectatische Caverne mit starker Induration der Umgebung. Das unbedeutende schleimig-eiterige Secret derselben, sowie das ziemlich reichliche der Bronchien erwies sich ebenfalls in 20 Präparaten bacillenfrei. Der übrige

Theil des Oberlappens zeigte Bronchopneumonia nodosa caseosa mit Peribronchitis. In der oberen Hälfte des unteren Lappens disseminirte, fibröse Herde, zum Theil mit käsigen Einlagerungen, an der Basis frische bronchopneumonische Herde in Verkäsung begriffen. In der rechten Lungenspitze ebenfalls Bronchopneumonia nodosa caseosa mit starker Entwickelung fibröser Stränge, keine Caverne. Im mittleren Lappen fibröse disseminirte Herde, im unteren Lappen frische Bronchopneumonie in beginnender Verkäsung. — Bei der weiteren Untersuchung des Lungengewebes erwies sich dasselbe in den verschiedenen Präparaten mit zahlreichen Bacillen durchsetzt. Aus dem frischen Infiltrat der Basis der rechten Lunge erlaube ich mir ein Präparat (Tuberkelbacillen mit Fuchsin gefärbt, Grundfärbung Methylenblau) beizulegen. Die Bronchialwand, der peribronchiale Lymphraum und zum Theil das Innere der Bronchien mit zahlreichen Tuberkelbacillen durchsetzt. Im Ulcus des Larynx wurden keine Bacillen gefunden."

„Ich darf noch hinzufügen, dass ich aus einem Stückchen der Lunge, welches mir Herr Dr. Thilenius übersandte, ebenfalls Präparat mit reichlichem Bacillenbefunde anfertigen konnte".

„Die vorstehende Beobachtung beweist, dass die Bacillen dauernd aus dem Auswurf verschwinden können, während der parasitäre Process nicht nur nicht still steht, sondern sich in maligner und rapider Weise fortentwickelt".

Ebenso wichtig ist die folgende Beobachtung:

„Frau v. M., eine äusserst blühende, kräftige Dame, aus gesunder Familie, war vor 6 Jahren, noch vor ihrer Verheirathung, von einer ziemlich reichlichen Hämoptoë befallen, welche ohne Fieber verlief; das Allgemeinbefinden nicht we-

sentlich störte, aber einen sehr hartnäckigen, quälenden Auswurf hinterliess. Die Untersuchung ergab jetzt (1878), wo ich sie zum ersten Male sah, eine deutliche Infiltration der linken Lungenspitze mit sehr geringem grauweissem Auswurf, in welchem ich nur Alveolarepithelien, keine elastischen Fasern nachweisen konnte. Patientin wurde schwanger, befand sich bis auf den quälenden Husten vollkommen wohl und hatte eine normale Entbindung; im Wochenbett fieberte sie einige Tage sehr erheblich, doch war weder jetzt, noch nachträglich eine Verschlimmerung der Lungenaffection nachweisbar. Als ich Patientin im Jahre 1882 wiedersah, war der Zustand im Ganzen unverändert, das Allgemeinbefinden vortrefflich, niemals Fieber, der Husten lästig, die physikalischen Erscheinungen in der linken Lungenspitze unverändert, aber auch kein Fortschreiten, keine Betheiligung der rechten Lungenspitze nachweisbar. Ich empfahl der Patientin den Aufenthalt in einem Seebade. Im nächsten Frühjahr sah ich sie wieder, sie war fast ganz stimmlos, hatte einen deutlichen Stridor, und die Untersuchung ergab ein grosses Geschwür unter der Epiglottis und dem rechten Stimmband. Ein Zweifel, dass es sich um ein tuberculöses Geschwür handelte, war kaum zulässig. Die Untersuchung der Lungen ergab die früheren Resultate, die Untersuchung des Auswurfs, sowie abgestreifter Massen vom Kehlkopf blieb auch jetzt ohne Resultat, d. h. Tuberkelbacillen waren nicht nachweisbar. Der Zustand des Kehlkopfgeschwürs besserte sich unter geeigneter Behandlung, indessen entschloss sich die Dame, welche wiederum schwanger war, nach dem Süden zu gehen und dort ihre Entbindung abzuwarten. Schon nach kurzer Zeit lauteten die Nachrichten vom Zustand des Kehlkopfes ungünstiger, und als die Entbindung an sich gut von

Statten gegangen war, steigerte sich die Stenose des Kehlkopfs in solchem Grade, dass die Tracheotomie gemacht werden musste, an deren Folgen Patientin nach kurzem Verlauf starb“.

„Obgleich keine Autopsie gemacht ist, wird doch Niemand bezweifeln können, dass es sich hier um einen unzweifelhaften Fall von Lungen- und Kehlkopftuberculose gehandelt hat. Wenn die Abwesenheit von Bacillen, der Stillstand des localen Processes und das günstige Allgemeinbefinden zu einer günstigen Prognose zu berechtigen schien, so zeigte der weitere äusserst bösartige Verlauf, wie unberechtigt ein solcher Schluss war und wie wenig die Abwesenheit der Bacillen im Auswurf einen günstigen Verlauf der Lungentuberculose zu garantiren vermag“.

„Ich habe noch 2 oder 3 ähnliche Fälle beobachtet, doch nicht so prägnant, so dass ich auf ihre specielle Mittheilung verzichten kann. Alle diese Erfahrungen haben mich gelehrt, dass der Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum, so wichtig er an sich ist, doch für sich allein weder Diagnose noch Prognose entscheiden darf und dass wir nicht auf die Würdigung derjenigen Symptome verzichten dürfen, welche uns schon vor dieser wirklichen Entdeckung geläufig waren“.

Also Diagnose auf Lungentuberculose auch ohne Tuberkelbacillen im Sputum, wie nach König Gelenktuberculose auch ohne nachweisbare Tuberkelbacillen!

Ich habe die Ergebnisse der Experimente mit dem Tuberkelbacillus und die darauf basirenden Vorstellungen der Autoren und namentlich Koch's, sowie die Beobachtungen anderer Forscher möglichst ausführlich wieder gegeben, einmal um den Lesern ein selbständiges Urtheil zu ermöglichen,

da wohl den wenigsten Aerzten die Originale zur Hand sein werden und andererseits sogar wortgetreu, um durchaus objectiv zu sein.

Wie hat sich nun die Medicin zu dieser epochemachenden Entdeckung gestellt?

Die meisten Aerzte haben es sich sehr leicht gemacht und die Tuberculose- resp. Schwindsuchtsfrage mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus für abgeschlossen erklärt. Für sie erklärt der Bacillus alles. Und doch ist es sehr schwer, Stellung dazu zu nehmen. Man bedenke doch, dass das Experiment zunächst nur bewiesen hatte, dass der Tuberkelbacillus, einem Warmblüter inoculirt, Miliartuberculose erzeugt, dass aber die Lungenschwindsucht eine Miliartuberculose nicht ist, dass nach den Untersuchungen von Poten, einigen Zugeständnissen Koch's und der Erklärung Virchow's die tuberculöse Infiltration, die käsige Pneumonie mit dem Miliartuberkel nichts gemein hat, aus demselben nicht entsteht, und ferner, dass die Lungenschwindsucht beim Menschen **nie** durch Inoculation oder durch irgend ein dieser vergleichbares Verfahren entstanden ist. Die Aerzte standen eigentlich vor einer neuen Sphynx. Denn, wie gelangt der Tuberkelbacillus in den Menschen, ferner wie kommt es, dass, wenn man seine Ubiquität annimmt, er nur für die wenigsten Menschen verhängnissvoll wirkt, für die meisten also indifferent ist, trotz seiner deletären Eigenschaften im Menschen? Dies sind Fragen, auf die bis jetzt nur dann eine Antwort erfolgt ist, wenn man nämlich Worte, wie „besondere begünstigende Momente“ etc. für eine Antwort hält, und nicht für eine Redensart, unter der sich jeder etwas anderes oder eigentlich gar nichts denken kann.

Welche Erklärungen sind nun schon versucht worden?

Bereits vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus hatte Cohnheim von einer ererbten Tuberculose gesprochen, indem er schrieb*), „dass die Tuberculose ererbt werden kann, ist eine durch tausendfaltige Erfahrung so sicher erprobte Thatsache, dass gerade darauf ein grosser Theil der Furcht beruht, den schon der Name dieser Krankheit dem Laien einzuflössen pflegt; auch nicht minder fest, dass die Vererbung sowohl von Seiten des Vaters, als auch von der der Mutter erfolgen kann. In unsere Anschauung übersetzt, heisst das nichts Anderes, als dass das tuberculöse Virus in die beiderseitigen Zeugungsproducte, den Samen und das Ei übergehen kann, wobei dahingestellt bleiben mag, ob es, wie das Pockenvirus, auch noch mittelst der Placentarcirculation von der Mutter auf den Embryo übertragen werden kann. Es ist dies wieder dasselbe, wie bei der Syphilis, von der sich die Tuberculose nur darin unterscheidet, dass die vererbte Syphilis schon intrauterin oder doch verhältnissmässig bald nach der Geburt „auszubrechen“ pflegt, während es zweifelhaft ist, ob die Tuberculose überhaupt jemals mit auf die Welt gebracht worden, und in der sehr grossen Mehrzahl aller Fälle die Krankheit sich erst nach einem Latenzstadium von vielen Jahren offenbart. Wenigstens in Gestalt der characteristischen Knötchen oder Verkäsungen sich offenbart; denn inzwischen beeinflusst das im Körper in irgend einer Form existirende Virus die Entwicklung desselben, resp. seiner einzelnen Organe und die Folge davon ist der sogenannte phthisische Habitus“.

Nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus nahm zuerst

*) Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre. 1880. p. 40.

Baumgarten, der Mitentdecker des Tuberkelbacillus, Stellung in seiner Abhandlung über die latente Tuberculose. Er erklärt darin die Erblichkeit der Tuberculose durch Vererbung der Tuberkelbacillen selbst, die zwar nach der Geburt sich nicht sofort in Bildung tuberculöser Processe äussern, die aber die latente Tuberculose bedingen, die mit der Zeit und unter gewissen Bedingungen erst in späteren Lebensjahren sich in Bildung tuberculöser Processe manifestiren; abgesehen davon, dass er, im Gegensatz zu Cohnheim, die Seltenheit der Phthise resp. Tuberculose im kindlichen Alter geradezu leugnet.

Baumgarten protestirt sehr energisch gegen die Vererbung der sogenannten Disposition, die den günstigen Nährboden für die Tuberkelbacillen liefern. Er erblickt sogar in dieser Auffassung die Negation des Characters der Tuberculose als echte Infectionskrankheit, als Negation dessen, dass die Tuberkelbacillen specifisch pathogene Bacterien sind. „Für keine andere echte Infectionskrankheit — fährt er fort — ist bisher eine erbliche Krankheitsdisposition angenommen worden, und wenn die Erfahrung unweigerlich festgestellt hat, dass es vererbbare echte Infectionskrankheiten giebt, so ist doch auch für diejenigen unter ihnen, bei denen die Krankheit nicht oder wenigstens nicht immer mit auf die Welt gebracht wird, sondern sich erst später entwickelt, wie z. B. bei der Syphilis, bisher stets die Ansicht giltig gewesen, dass es die specifische Krankheitsursache und nicht die Disposition zur Krankheit ist, die übertragen wird. Und bei der Tuberculose soll nun gerade das Gegentheil sein. Wenn ferner virulente Tuberkelbacillen in den Körper einer Thierspecies eingeführt werden, für welche sie einmal angepasst sind — und sie sind wohl für alle Warmblüter angepasst — so ent-

BAYERISCHE STAATS- BIBLIOTHEK MUENCHEN

wickelt sich bei allen Individuen dieser Species ohne jede Ausnahme, wie immer die Constitution der inficirten Individuen beschaffen sein mag, legitime Tuberculose. Und beim Menschen sollten die pathogensten der pathogenen Bacterien des Entgegenkommens einer besonderen individuellen Disposition bedürfen, um darin wachsen zu können. Gerade beim Menschen, der unter allen Geschöpfen die höchste Erkrankungsziffer von spontanen tuberculösen Erkrankungen aufweist, eine unverhältnissmässig höhere als z. B. das Kaninchen, welches, auch ganz gesund, trotzdem einigen wenigen wirklichen in sein Körperinneres eingedrungenen Bacillen ausnahmslos zum Opfer fällt, woraus doch wohl unzweifelhaft hervorgeht, dass der Tuberkelbacillus für das Menschengeschlecht mindestens ebenso gut oder womöglich besser noch als für jede andere Thierspecies angepasst sein muss. In Erwägung dieser Verhältnisse werden wir uns der Anschauung, dass die Erblichkeit der Tuberculose durch Vererbung einer specifischen, den günstigen Nährboden für die Tuberkelbacillen liefernden Constitutionsanomalie bedingt sei, nicht anschliessen".

Zugeben wird man müssen, dass wenn — wie die Aerzte wohl alle noch fordern — wirklich die Disposition also eine Constitutionsanomalie beim Menschen für die Entwicklung der Tuberculose nothwendig ist, dass dann **diese das Wesentlichste** dabei ist; denn sie muss zuerst da sein, damit die Bacillen überhaupt erst als existirend sich erweisen können. Die Frage ist daher ungemein wichtig, wichtig auch speciell für die Therapie. Denn im Falle, dass wirklich eine Disposition nothwendig ist, wird man sich kaum damit abmühen, ein Antidotum gegen die Bacillen zu finden — ein Bemühen, das bisher ganz fruchtlos geblieben ist — sondern man wird

die morphologisch festzustellende Constitutionsanomalie beseitigen und damit die Tuberculose vernichten.

Baumgarten stützt seine Lehre von der latenten Tuberculose ferner auf die Thatsache, dass „die Tuberkelpilze aus dem tuberkelkranken Organismus nicht direct in die Luft übergehen, wenigstens nicht in solcher Menge und Regelmässigkeit, dass die Luft des Aufenthaltsortes oder selbst des Krankenzimmers phthisischer Menschen als infectiös bezeichnet werden könnte — denn es existirt weder aus der täglichen Erfahrung, noch aus der Literatur **ein einziges** einwurffreies Beispiel, welches die Infectiosität der Luft von Phthisikerwohnungen bezeugt. — Die Möglichkeit freilich ist vorhanden, dass durch natürliche Zerstäubung eingetrockneter phthisischer Sputa virulente Tuberkelbacillen überall hin in der Luft verbreitet und also vielfach eingeathmet wurden und hierdurch tuberculöse Infectionen zu Stande kämen. Indessen eine sehr grosse reelle Bedeutung dürfen wir dieser Möglichkeit nicht einräumen, schon deshalb nicht, weil dann Ansteckungen im directen Verkehr mit Phthisikern eine greifbare Thatsache sein müssten. Da nun auch die Gefahr, durch Impfung oder durch die Nahrung Tuberculose zu acquiriren, aus naheliegenden und oft besprochenen Gründen keine sehr erhebliche sein kann, so wäre gerade von den bei geeigneter künstlicher Applicationsweise sich als so eminent bösartig bekundeten Tuberkelbacillen unter natürlichen Verhältnissen nicht allzuviel zu fürchten, besonders da man es ziemlich in der Hand hätte, die Quelle der externen Infection durch Unschädlichmachung der phthisischen Sputa etc. durch Kochen des Fleisches und der Milch unserer Nahrungsthiere zu verstopfen; und es wäre nicht das Verschontbleiben der Majorität,

sondern das Ergriffenwerden einer immerhin grossen Minorität der Menschen von tuberculöser Phthise, was auffallend und einer Erklärung bedürftig erscheinen müsste".

Baumgarten führt zur Unterstützung dieses Raisonnements noch die Thatsache an, „dass in den Räumen des pathologischen Instituts in Königsberg, in welchem fast seit 10 Jahren von verschiedenen Seiten mit tuberculösen Materialien experimentirt wird, kein einziger unzweifelhafter Fall von spontaner Infection bei den Versuchskaninchen, einer Thierspecies, welche mit absoluter Sicherheit auf die Einbringung selbst kleinster Quantitäten virulenter Tuberkelbacillen mit einer tödtlich endenden Allgemeintuberculose antwortet, obwohl die Thiere noch dazu stets mit den absichtlich inficirten in denselben Kästen gehalten werden, vorgekommen ist".

Eine weitere Unterstützung geben die Untersuchungen von Celli und Guarnieri in ihrer Arbeit über die Prophylaxis der Tuberculosis. Bei der eminenten Wichtigkeit der Frage, ob die Tuberculose durch die Luft verbreitet und auf Menschen übertragen werden kann, lasse ich das von Baumgarten erstattete Referat ausführlich folgen*):

„Die Verfasser suchten in obiger Arbeit die für die Aetiologie und Prophylaxis der Tuberculose hochwichtige Frage zu entscheiden, ob und unter welchen Umständen aus dem tuberkelkranken Organismus oder dessen Producten, insonderheit den Sputis, virulente Tuberkelbacillen an die umgebenden Luftschichten abgegeben werden. Zu diesem Zwecke untersuchten sie zunächst die Luft in Isolirsälen Schwindsüchtiger auf die in ihr enthaltenen Bacterien-

*) Berl. klin. Wochenschr. 1884. p. 626.

keime. Mit Hilfe einer passenden Ventilationsvorrichtung wurde die Luft der Krankensäle, sowohl in gleicher Höhe mit dem Fussboden, als auch in mittlerer und voller Höhe der Stuben, durch einen kupfernen, an der Spitze offenen Hohlkegel, welcher in seiner Innenfläche mit einer Lage Koch'scher Gelatine bestrichen war, 12 Nächte lang hindurchgeleitet. Die Gelatine wurde theils direct, theils nach einem mehr oder minder langen Aufenthalt im Brütofen bei 30—40 ° C. sowohl, und zwar mit der Ehrlich'schen Methode, microscopisch untersucht, als auch zu Impfversuchen in die vordere Augenkammer, Peritonealhöhle und Unterhautbindegewebe von Meerschweinchen und Kaninchen verwandt".

„In einer zweiten Reihe prüften die Verfasser die Exspirationsluft der Phthisiker auf deren etwaigen Gehalt an Tuberkelbacillen. Sie liessen zu diesem Behufe eine Anzahl Schwindsüchtiger zu wiederholten Malen je 24 Stunden lang in Intervallen theils auf kleine Behälter von Holz mit concavem Boden, der mit Koch'scher Gelatine ausgekleidet war, theils in mit Gelatine austapezierten Glasröhrchen, theils in mit gekochtem destillirten Wasser partiell gefüllten Glaskölbchen (die durch versiegelten, von zwei gebogenen, zum Ein- und Austreten der Exspirationsluft dienenden Glasröhrchen durchbohrten Kork geschlossen waren), theils schliesslich in in Eis eingebettete Liebig'sche Ventilatoren ausathmen. Für die nöthigen Desinfections- und sonstigen Vorsichtsmassregeln gegen accidentelle Verunreinigungen ward in diesen, wie auch in allen übrigen Versuchen, strengstens Sorge getragen. Nach Beendigung der Ausathmungsexperimente wurde sowohl die Gelatine, als auch das Wasch-, resp. Condensationswasser in derselben dreifachen Weise auf Tuberkelbacillen geprüft, wie vorhin angegeben."

„In einer dritten Versuchsreihe experimentirten die Verfasser mit den tuberculösen Sputis direct, und zwar stellten sie zunächst einfache Verdampfungsversuche damit an; sodann combinirten sie, um eine grössere Menge Condensationsmassen zu erhalten, den Effect der Verdampfung mit dem der Aspiration, wobei sie sich eines eigenen zweckmässig construirten Apparates bedienten. Den Verdampfungsversuchen schlossen sich Experimente an, welche entscheiden sollten, ob das einfache Darüberhinstreichen von Luft den Sputis Microorganismen zu entziehen vermöchte. Es wurde hierzu im Wesentlichen derselbe Aspirationsapparat benutzt wie in den vorigen Versuchen, nur wurde hier das Condensationsgefäss durch einfache oder U-förmig gebogene, mit sterilisirtem destillirtem Wasser resp. mit hydropischer Flüssigkeit gefüllte Probirröhrchen übergeführt: schliesslich trieben die Verfasser noch die Luftstösse eines starken Blasebalgs über und mitten durch die phthisischen Sputa und schickten sie durch einen aus verschiedenen einfachen und gebogenen Glasröhrchen, Glastrichter u. s. w. zusammengesetzten Apparat hindurch, in welchem sie theils mit Ausbreitungen von Koch'scher Gelatine, theils mit flüssigem sterilisirtem Blutserum u. s. w. in innigsten Contact kamen. Alle diese Verdampfungs-Ventilationsversuche wurden immer stundenlang (bis 12 Stunden) fortgesetzt und vielfach wiederholt und die zum Auffangen der Bacillen bestimmten Substanzen mittelst des Eingangs erwähnten dreifachen Verfahrens auf darin enthaltene Tuberkelbacillen untersucht."

„Das Resultat sämmtlicher Versuchsanordnungen war nun ein absolut negatives. Weder in der Luft der Isolirsäle der Phthisiker, noch in der Athmungsluft der letzteren, noch in den durch Verdampfung aus den tuberculösen Sputis

austretenden Wassertheilchen, noch in der Luft, welche, und zwar zum Theil mit erheblicher Gewalt, über und mitten durch stets exquisit bacillenreiche, phthisische Sputa gegangen war, konnten auf dem angegebenen Wege weder durch die microscopische Untersuchung, noch durch das physiologische Experiment Tuberkelbacillen constatirt werden, selbst dann nicht, wenn die zum Fixiren der in den zu prüfenden Luftmassen verwendeten Substanzen vorher einen mehr oder minder langen Aufenthalt im Brütofen bei Körpertemperatur durchgemacht hatten."

„Es bedarf wohl kaum eines besonderen Hinweises, dass dieses Ergebniss der sehr zahlreichen gründlichen und mit vollkommenster Sachkenntniss angestellten Untersuchungen der italienischen Forscher der jetzt herrschenden Theorie, wonach die menschliche Tuberculose vorzugsweise eine nur durch Einathmung des specifischen Tuberkelbacillus bedingte Krankheit sein soll, sehr wenig günstig ist. Wenn die Versuche auch die Möglichkeit nicht ganz ausschliessen, dass die menschliche Lungenphthise durch eingetrocknete und nachträglich zerstäubte tuberculöse Sputa u. dgl. zu Stande kommt, so schränken sie sie doch beträchtlich ein; denn wenn sich nicht einmal in der Luft von Isolirsälen Schwindsüchtiger, in denen doch sicherlich genug Gelegenheit zum Eintrocknen und zum Zerstäuben tuberculöser Sputa u. dgl. gegeben ist, virulente Tuberkelbacillen nachweisen lassen, dann ist schwer einzusehen, wo überhaupt die postulirte specifische Verunreinigung der Atmosphäre stattfinden soll. Es darf wohl bei der eminenten theoretischen wie practischen Wichtigkeit der Frage daran erinnert werden, dass einer unserer zuverlässigsten Untersucher, O. Bollinger in München, in Betreff der Frage

nach der Infectiosität der Luft in Räumen, welche von Phthisikern bewohnt werden, das nämliche völlig negative Resultat erhalten hat, wie die italienischen Autoren. Bollinger liess in Räumen, die von schwerkranken Schwindsüchtigen längere Zeit bewohnt waren und die, wie z. B. bei armen Patienten der Poliklinik, unreinlich gehalten wurden, sowie in Räumen des Münchener Zuchthauses, die mit tuberculösen Gefangenen belegt waren, mit reinstem Glycerin bestrichene Teller aufstellen, die alsbald einen reichlichen Niederschlag der in der Krankenzimmerluft suspendirten körperlichen Partikel zeigten. Das so verunreinigte Glycerin wurde 15 Versuchsthieren (Kaninchen und Meerschweinchen) intraperitoneal verimpft, ohne dass auch nur bei einem der Thiere die gewünschte Tuberkelentwickelung danach eintrat. Den negativen Ergebnissen der italienischen Forscher und Bollinger's stehen allerdings die positiven von Th. Williams gegenüber, wonach sich auf mit Glycerin bestrichenen Objectträgern, welche 5 Tage lang in dem Ventilationsrohr des Schwindsuchtshospitals zu Brompton, das die Luft aus mehreren Sälen wegführte, aufgehängt waren, „eine ziemliche Menge von Tuberkelbacillen" gefunden haben soll; indessen erscheinen erstens diese Angaben angesichts der total negativ entsprechenden und sogar über einen weit längeren Zeitraum ausgedehnten Beobachtungen Celli's und Guarnieri's mindestens zweifelhaft, und zweitens würden sie — selbst ihre Richtigkeit vorausgesetzt — nicht das, worauf es bei der Entscheidung der vorliegenden Frage wesentlich ankommt, nämlich die Infectionsfähigkeit der auf natürlichem Wege aus dem tuberkelkranken Körper oder dessen Producten in die Luft übergegangenen Tuberkelbacillen beweisen, da weder Züchtungs- noch Impfversuche mit den auf den Objectträgern

vorgefundenen und als Tuberkelbacillen angesprochenen Bacterien angestellt worden sind."

Ist die Möglichkeit, sich vermittelst zerstäubter phthisischer Sputa zu inficiren durch die Untersuchungen von Celli und Guarnieri sehr zweifelhaft, so glaube ich durch meine S. 19 angeführte statistische Mittheilung bewiesen zu haben, dass dies im gewöhnlichen Leben wenigstens **nicht** geschieht.

Schon vor Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch hatte ich dies für meine Arbeit über die Immunität der Gebirgsbewohner von chronischer Lungenschwindsucht durch eine hundertjährige Mortalitätsstatistik für Görbersdorf festgestellt.

Baumgarten führt zur Erhärtung der Lehre der latenten Phthise ferner an, dass Weigert auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg 1883 die Mittheilung gemacht hat, dass in gesund scheinenden Hoden sowie in der Prostata von tuberculösen Männern sich häufig Tuberkelbacillen finden. Ebenso scheinen die Untersuchungen von Landouzy und Martin für die Erblichkeit der Tuberculose und nicht für die der Disposition zu sprechen. Die Untersuchungsergebnisse dieser Forscher sind folgende*):

1) „Uebertragung eines kleinen Lungenfragments eines 6½ monatlichen Fötus einer hochgradig phthisischen Mutter in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens. Tod des Thieres nach 4½ Monaten an allgemeiner Tuberculose."

2) „Von einem 5 monatlichen Fötus einer an Phthise verstorbenen Mutter werden a) Theilchen der (macroscopisch gesund aussehenden) Placenta, b) Mischungen von Herzblut und Pericardialflüssigkeit, c) Fragmente von Lungen, Leber und

*) Berl. klin. Wochenschr. 1884. p. 626.

Hirn auf Meerschweinchen intraperitoneal verimpft. Das mit a geimpfte Thier geht nach 40 Tagen an allgemeiner Tuberculose zu Grunde; das mit b geimpfte Thier stirbt nach 65 Tagen an der nämlichen Krankheit. Von den mit c geimpften Thieren lebten zwei zur Zeit der Publication der Arbeit noch, das dritte war nach 161 Tagen getödtet worden; es fand sich an der Impfstelle ein kleiner Käseherd und in den Lungen drei stecknadelkopfgrosse Knötchen, welche die Verfasser für Tuberkel halten."

3) „Von einem neugeborenen, macroscopisch tuberkelfreien Meerschweinchen, welches von einem an generalisirter Tuberculose leidenden Mutterthier geworfen war, werden kleine Fragmente a) der Lunge, b) der Leber in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gebracht. Das mit a geimpfte Thier stirbt nach 39 Tagen, das mit b geimpfte nach 46 Tagen an allgemeiner Tuberculose."

4) „Versuche, durch Inoculation von Sperma Tuberculose hervorzurufen. Es wird sowohl a) macroscopisch gesund aussehende Testikelsubstanz, als auch b) Flüssigkeit aus den gesunden Samenbläschen tuberculöser Meerschweinchen in die Bauchhöhle von gesunden Meerschweinchen übertragen. Das mit a inoculirte Thier verendet nach 60 Tagen an exquisiter generalisirter Tuberculose; von den zwei mit b) (von zwei verschiedenen Thieren) geimpften Thieren stirbt das eine nach 3 Monaten an Tuberculose der Unterleibsorgane und prälumbaren Drüsen, das zweite, nach 16 Tagen getödtet, zeigt frische Tuberculose des Bauchfells und der Mesenterialdrüsen."

„Durch diese ihre Versuche glauben die Verfasser sowohl die erbliche Uebertragung des Tuberkelvirus von der Mutter auf das Kind, als auch die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose durch den Vater, ohne Vermittlung

der Mutter, auf die Frucht positiv und unwiderleglich bewiesen zu haben. Wir können uns, sagt Baumgarten in seinem Referate, dieser Schlussfolgerung nicht unbedingt anschliessen, weil die Zahl der Experimente zu gering ist, um es, besonders da keine Controlversuche mitgetheilt sind, als vollkommen ausgeschlossen erscheinen zu lassen, dass die Tuberculosen der Versuchsthiere nicht unmittelbares Resultat der Uebertragung der fötalen Gewebe etc., sondern Producte zufälliger anderweitiger, tuberculöser Infection derselben gewesen seien. Wahrscheinlich ist freilich diese letztere Deutung keineswegs; denn vor dem Zustandekommen einer zufälligen künstlichen Infection der Versuchsthiere bei der Operation haben sich die Verfasser durch die peinlichsten Vorsichtsmassregeln geschützt, einer zufälligen spontanen Infection der Versuchsthiere können aber die positiven Resultate der Verfasser deshalb nicht wohl zugeschrieben werden, weil sie erstens zu constant sind (eine spontane Tuberculose kommt nach des Ref. ausgedehnten Erfahrungen bei Kaninchen nur ganz ausserordentlich selten, bei Meerschweinchen nach Koch's Beobachtungen allerdings etwas häufiger, aber doch immer auch nur vereinzelt und niemals vor Ablauf von 3—4 Monaten vor, nachdem die Thiere sich mit tuberculös inficirten in dem nämlichen Raume befunden haben, während Landouzy's und Martin's Versuchsthiere nahezu sämmtlich und etliche schon nach 2—3 oder 5—8 Wochen tuberculös wurden) und weil zweitens auch das macroscopisch-anatomische Bild der Erkrankung der Versuchsthiere Landouzy's und Martin's nicht mit dem Verhalten der idiopathischen Meerschweinchentuberculose übereinstimmt, welche nach Koch in den Lungen ihren vorwiegenden Sitz hat und daselbst auch dem Alter nach der Knötchenentwickelung in den Unter-

leibsorganen weit voraus ist, während umgekehrt bei den Versuchsthieren Landouzy's und Martin's das Bauchfell und die Unterleibsorgane, also die Impfstelle und die ihr nächstgelegenen Theile die bevorzugte Stätte der Erkrankung bildeten und letztere daselbst ausnahmslos auch dem Alter nach weiter vorgeschritten war, als in den Lungen. Man wird daher nicht umhin können, den Versuchsergebnissen der französischen Autoren eine gewisse Beweiskraft zuzuerkennen, wenngleich in ihnen nicht die definitive, endgültige Lösung der Frage nach der Vererbungsweise der Tuberculose erblickt werden darf."

Nach meiner Ansicht erblickt Baumgarten in den Arbeiten der französischen Autoren mehr als richtig ist. Nirgends ist zu ersehen, ob sie die Präparate, mit denen sie operirt haben, vorher auf Bacillen untersucht haben, und ohne diese Untersuchungen kann man solche Schlüsse überhaupt nicht machen.

Auch ist gegen Landouzy und Martin wohl auf Koch*) zu verweisen, der ausdrücklich die Thatsache hervorhebt, „dass von seinen Versuchsthieren, namentlich Meerschweinchen, welche nicht selten vor oder auch nach der tuberculösen Infection trächtig wurden, niemals Junge geworfen wurden, welche bereits bei der Geburt tuberculös waren. Die von hochgradig tuberculösen Müttern abstammenden Jungen waren frei von Tuberculose und blieben auch Monate hindurch gesund".

Diese Thatsachen sprechen unbedingt gegen eine directe Vererbung der Tuberculose, also auch gegen die latente Tuberculose.

Mögen überdies noch so viele und gewichtig erscheinende

*) l. c. p. 36.

Thatsachen sich auf dem Secirtische für latente Tuberculose als Erklärung einer im späteren Alter ausbrechenden Tuberculose angeblich demonstriren lassen, sie scheitern alle an der klinischen Beobachtung, dass Mitglieder ganz gesunder Familie plötzlich an Tuberculose sterben, bei denen also von irgend einer Latenz durch die Geburt absolut keine Rede sein kann, ebenso an der anderen klinischen Beobachtung, dass tuberculöse Eltern Kinder erzeugen, von denen mehrere gesund bleiben und nur einige tuberculös erkranken.

Der Secirtisch allein kann die Frage der Aetiologie nicht entscheiden, hierzu müssen die Beobachtungen aus dem Leben mithelfen.

Die Lösung dieser Frage ist allerdings sehr schwierig, denn das Leben ist zu vielgestaltig. Es würde an sich schon schwierig sein, den Zeitpunkt festzustellen, wann die angebliche Infection stattgefunden hat, noch schwieriger aber die Verhältnisse, welche die Infection begünstigt haben. Sind es gerade die zur Zeit der angeblichen Infection vorhandenen, oder einige der vorhergehenden, welche vielleicht die zur Zeit der Infection bestehenden geschaffen haben? Diese Frage zu entscheiden, ist unendlich schwierig, ja vielleicht unlösbar.

Etwas vorwärts kommt man schon, wenn man Gruppen von Menschen zusammenfasst und die Verbreitung der Lungenschwindsucht unter ihnen studirt. Dies giebt unbedingt darüber Aufschluss, ob wirklich nur der Tuberkelbacillus die Ursache der Krankheit ist, so dass — wie Leyden noch sagt*) — „die Entstehung der Lungentuberculose in der grössten Mehrzahl der Fälle als ein unglücklicher Zufall betrachtet werden muss“. Der Zufall ist doch überall gleichmässig vertheilt.

*) Zeitschr. für klin Medicin. VIII. p. 390.

Bei dieser Betrachtung, die Schlockow vor der hygienischen Section in Breslau darlegte, stellte sich nun ungefähr Folgendes heraus*):

„Die industrielle Bevölkerung ist von der Schwindsucht mehr betroffen, als die Ackerbau treibende und diejenigen Industriezweige erwiesen sich am schädlichsten, bei denen die Arbeit in geschlossenen, schlecht ventilirten und staubigen Räumen verrichtet wird. Ferner nimmt die Tuberculose mit der aufsteigenden Lage des Ortes ab. Dieser wohlthätige Einfluss soll sich jedoch nur auf die landwirthschaftliche Bevölkerung — der Schweiz — beziehen, während derselbe überall da nicht zum Vorschein komme, wo selbst in hohen Gebirgslagen die Beschäftigung der Bewohner eine vorwiegend industrielle ist“.

„In Oberschlesien gehört die Tuberculose, Scrophulose und die englische Krankheit zu den selteneren Krankheiten — dies ist um so auffälliger, als namentlich in der Arbeiterbevölkerung die Lebensweise eine antihygienische ist, die Ernährung eine verkehrte und darum unzureichende, Alcoholmissbrauch sehr häufig, die Hautpflege mangelhaft, die Wohnungen überfüllt, die Wasserversorgung unzureichend, die Entfernung der Auswurfstoffe aus der Nähe der Wohnungen und die Entwässerung nicht geregelt, dazu die freie Atmosphäre mit Staub, Rauch und schädlichen Gasen versehen — alles Momente, die nach den bisherigen Angaben die Entwicklung tuberculöser Krankheiten begünstigen und thatsächlich allen Arten von Typhus in Oberschlesien den Boden bereiten. Einige Autoren gehen nun von der Ansicht aus, dass die Einathmung von Kohlenstaub die Lungen gegen Schwind-

*) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883. p. 155.

sucht schützt; die Krankheit ist jedoch nicht nur bei den Steinkohlen-, sondern auch bei den Erzbergleuten und Hüttenarbeitern und deren Familien auffallend selten. Oberschlesien liegt 240—350 Meter über der Ostsee."

Die Ermittelungen ergaben weiter, dass der gesammte Osten von Deutschland, insbesondere die Küste der Ostsee ungleich weniger von Tuberculose zu leiden hat, als der Westen und der Nordwesten, so zwar, dass z. B. von 100000 Einwohnern des Regierungsbezirks Marienwerder nur 161 der Phthisis erlagen, im Kreise Kempen (Düsseldorf) jedoch 672!

Man kann selbstverständlich daraus nicht ohne Weiteres schliessen, dass gerade der Ort und dessen Klima die Ursache für die geringere oder grössere Schwindsuchtssterblichkeit ist, denn „nicht ganz ohne Einfluss auf die Höhe derselben erwies sich die Sterbeziffer der Kinder in den ersten Lebensjahren in dem Sinne, dass überall da, wo eine grössere Anzahl von Schwächlingen zeitig abstarben, in um so höherem Grade die am Leben Gebliebenen aus widerstandsfähigeren Individuen bestehen. Von wesentlicher Bedeutung für die Schwindsuchtshäufigkeit ist die Dichtigkeit der Bevölkerung; die Städte sind dem platten Lande gegenüber im Nachtheil und innerhalb der Städte die dichter bebauten und bewohnten Theile gegen diejenigen, in welchen weniger Einwohner auf eine bestimmte Fläche oder auf einen Wohnraum kommen. Dieser Umstand vermag auch für jenen Unterschied in den östlichen und westlichen Provinzen eine, wenn auch nicht durchgreifende Erklärung abgeben".

„Dass die männliche Einwohnerschaft über das 20. Lebensjahr hinaus der Tuberculose weit zahlreicher zum Opfer fällt, als die weibliche, führt zu dem Schlusse, dass die industrielle

Beschäftigung auf das Entstehen der Krankheit einen unerkennbaren Einfluss ausübt."

„Unter den Gefangenen insbesondere der Strafanstalten ist die Tuberculose sehr verbreitet, in einzelnen Zuchthäusern bis zum Doppelten und Dreifachen im Vergleich zu den entsprechenden Altersklassen der freien Bevölkerung."

„Die Gesammternährung hält Schlockow unter den Ursachen der Lungenschwindsucht für nicht so massgebend, als dies in ärztlichen Lehrbüchern geschieht. Die ärmeren Kreise Oberschlesiens seien von der Krankheit viel weniger heimgesucht als die wohlhabenderen. Auch sei noch nie behauptet noch weniger bewiesen worden, dass die Sterblichkeit an Schwindsucht in einem Abhängigkeitsverhältnisse zu dem Ausfall der Ernten und den Lebensmittelpreisen stände und dass inbesondere Nothstandsjahre eine grössere Ausbreitung der Schwindsucht zur Folge hätten."

In der sich daran schliessenden Debatte bekämpfte Biermer*) die Ansicht, „dass der Gesammternährung nicht der grosse Werth beizulegen sei, aufs Bestimmteste, da nach seiner Ansicht gerade unzureichende Nahrung neben sonstigen depotenzirenden Umständen die abnorme Häufigkeit der Tuberculose in den Strafanstalten bewirke. Zweifellos ist, nach Biermer, zur Entwickelung der Krankheit eine Prädisposition nöthig und diese werde gegeben in erster Reihe durch erbliche Anlage und körperliche Depotenzirung. Nicht unreine Luft überhaupt, sondern specifisch verunreinigte Luft mache Tuberculose bei vorhandener Prädisposition. Es sei jetzt unsere Aufgabe, die Luft auf diese specifische Verunreinigung zu untersuchen".

*) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883. p. 157.

Hirt hielt Schlockow gegenüber an seiner Lehre, die er ja auch in seinem Lehrbuch der Gewerbekrankheiten vertritt, fest, dass Kohlenstaub vor Phthise schützt, und Freund empfahl den methodischen Aufenthalt in Kohlenstaub-Atmosphäre zur Behandlung der Phthise.

Die Behauptung Hirt's, Kohlenstaub schützt vor Phthise, zeigt wieder recht eclatant, wie vorsichtig irgend ein Moment aus dem Leben als Ursache einer Erkrankung oder Nichterkrankung angesprochen werden muss.

Mir sind freilich nur die Kohlenarbeiter-Verhältnisse des Waldenburger Kreises aus persönlicher Erfahrung genau bekannt; nach meinen Erkundigungen aber sind sie bei allen Knappschaftskassen dieselben. In den Kohlengruben Waldenburgs werden die Arbeiter nur dann angenommen, wenn sie auf Grund ärztlicher Atteste für gesund und von jeder erblichen Belastung für frei erklärt worden sind. Dies also und nicht der Kohlenstaub schützt die betreffenden Arbeiter vor Phthise. In einigen Tuchfabriken Hannovers ist eine gleiche Controle. Auch deren Arbeiter sind frei von Tuberculose, und doch spricht Niemand davon: Wollenstaub schützt vor Tuberculose.

Jedenfalls zeigen die Angaben Schlockow's, dass für die Verbreitung der Tuberculose nicht blos der Bacillus massgebend ist, dass ihm vielmehr durch sociale Verhältnisse die Wege geebnet werden und dass, wie Biermer es ausspricht, eine Prädisposition geschaffen sein muss. Damit ist freilich eigentlich der Schwerpunkt der Tuberculosenlehre und namentlich für die Therapie auf die Prädisposition verlegt worden, zumal die seitdem gemachten Luftuntersuchungen eine specifische Verunreinigung der Luft nicht beweisen konnten.

Einen Fingerzeig, worin die Disposition zu suchen ist,

geben die Auseinandersetzungen Schlockow's freilich nicht. Denn die Industrie und die damit zusammenhängenden Folgen, wie Armuth und antihygienische Verhältnisse disponiren nicht etwa blos für die Tuberculose, sondern überhaupt für jede Erkrankung. Es hat daher auch nichts auffälliges, wenn die darunter leidenden Personen mehr an Tuberculose erkranken als die darunter nicht leidenden. Nur Biermer deutet an, dass für ihn die Disposition mit jeder körperlichen Depotenzirung identisch ist.

Mehr Aufschluss, weil die Verhältnisse leichter zu übersehen und bei den betreffenden Individuen die gleichen sind, ist wohl aus den Angaben der Gefängnissärzte zu erhoffen. Denn fest steht ja, dass in den Strafanstalten die Tuberculose sehr verbreitet ist, bis zum Dreifachen im Vergleich zu den entsprechenden Altersklassen der freien Bevölkerung.

Selbst Dr. Guy*), der bekannte Medicinalstatistiker, „welcher nach den Ergebnissen seiner Ermittelungen die englischen Gefängnisse zu den gesundesten Aufenhaltsorten für Menschen zählt, und als das günstigste Moment hervorhebt, dass die Sterblichkeit in den Strafanstalten Englands nichts Besonderes habe, das nicht von denselben Ursachen wie die Mortalitätsfrequenz in der freien Bevölkerung bedingt würde, muss eingestehen, dass die abnorme Sterblichkeit durch tuberculöse Affectionen eine Thatsache ist, welche der Gefängnissbevölkerung und der Gefangenschaft eigenthümlich ist. Und diese Phthisissterblichkeit zeigt sich noch jetzt in den englischen Strafanstalten — 1879 war in den Local-Prisons, wo nur relativ kurzzeitige Freiheitsstrafen verbüsst werden, 28 pCt.

*) Baer, Ueber das Vorkommen von Phtisis in den Gefängnissen. 1884. p. 9.

der Gesammtsterblichkeit der Phthisis zuzurechnen, im Jahre 1880 23,5 pCt. — obschon in ihnen die allgemeine Sterblichkeit auf dasjenige Maass reducirt ist, das durch sanitäre Fürsorge überhaupt zu erreichen sein dürfte, obschon die präventiven Massnahmen und ihre Erfolge hier derartige sind, dass Edwin Chadwich, der frühere Präsident des Gesundheitsamtes von England, behauptet, dass man die Sanitätsbeamten nur auf die Gefangenanstalten hinweisen müsse, um ihnen zu zeigen, was man mit Gesundheitsmassnahmen erreichen kann und was mit ihnen erreicht worden ist."

„In Plötzensee kommen auf je 100 Todesfälle 65,4 auf Phthisis und doch sind die sanitären Verhältnisse dieser Anstalt als recht günstige zu bezeichnen."

„Die Phthisis in den Gefängnissen unterscheidet sich — nach Baer — in ihrer Wesenheit weder pathologisch noch klinisch von der Art, wie sie bei der freien Bevölkerung auftritt. Ganz unerwartete Infiltrationsherde mit den von hier aus sich schnell verbreitenden Destructionsprocessen werden nicht selten bei Gefangenen gefunden, welche eine längere Zeit einer ungewohnten, anstrengenden Muskelarbeit unterworfen, bei Gefangenen, welche vielen Disciplinarstrafen, und mit ihnen insbesondere langen Kostenentziehungen ausgesetzt waren und wohl auch bei Gefangenen, welche lange Zeit unter dem Einfluss schweren Kummers, tiefer Reue gestanden haben."

„Der Ausgang in Phthise ist ein sehr häufiger bei Gefangenen, welche an einer acuten Pneumonie oder Pleuritis erkrankt waren. Nur selten findet hier eine vollständige Resorption des gesetzten Exsudats statt; früher oder später geht von diesen Residuen aus der tuberculöse Process vor sich, der in vielen Fällen unter einem äusserst langsamen Verlauf zum Tode führt."

„Die intacte Beschaffenheit der Lunge — scile von Lungentuberculose — in der Leiche eines Gefangenen, welcher eine längere mehrjährige Gefangenschaft überstanden hat, ist nach meinen Erfahrungen als eine Seltenheit, gleichsam als eine Ausnahme von der Regel anzusehen.“

Welche Momente verursachen nun diese enorme Verbreitung der Phthisis?

„Alles, was den Körper schwächt und herunterbringt — also nach Biermer die körperliche Depotenzirung — sagte man, führt zur Tuberculose, und da in dem Gefängnissleben eine nicht geringe Anzahl von Momenten einzeln und gleichzeitig zusammenwirken, um den Gesammtorganismus zu entkräften und widerstandsunfähig zu machen, so war die Erklärung für die abnorme Häufigkeit der Tuberculose in den Gefängnissen in diesen präsdisponirenden Momenten gesucht und gefunden worden.“

„Dies ändert sich, nach Baer, mit einem Schlage, da es nun erwiesen ist, dass nur durch Uebertragung von tuberculöser Substanz wirkliche Tuberculose erzeugt wird und da nach Koch der Tuberkelbacillus an Staubpartikelchen haftend gewöhnlich mit der Athmungsluft eingeathmet wird. Denn in dem Zusammengedrängtsein der Gefangenen unter den eigenartigen Existenzbedingungen in der Gefangenschaft und bei der in den Gefängnissen stets vorhandenen Anzahl von Phthisikern haben wir die günstigen Bedingungen für die Ausbreitung der Phthisis in den Gefängnissen: den günstigen Nährboden, diesen Zustand, welcher den Körper gegen das Einnisten und Weiterschreiten des Tuberkelvirus widerstandsunfähig macht, schafft das Gefängnissleben durch das Zusammenwirken vieler die Vitalität des Organismus schwächenden Einflüsse.“

Ich will dieselben nicht weiter bezeichnen, sie alle führen eben die körperliche Depotenzirung herbei, von der Biermer gesprochen hatte, und die hier dem Tuberkelbacillus den günstigen Nährboden schafft.

Nach Baer ist „in dem Zusammenleben grösserer Mengen von Gefangenen in den meist überfüllten Arbeits- und Schlafsälen die Gelegenheit reichlich vorhanden, das Tuberkelvirus direct von einem Krankheitsherde aus, oder indirect vermittelst des erkrankten und im Staube vermischten Sputum eines Tuherculösen auf einen anderen Organismus zu übertragen. Günstiger können die Bedingungen für die Schaffung eines geeigneten Nährbodens und für die Verbreitung des Tuberkelbacillus nicht vorhanden sein, als sie in den grossen Gefängnissen thatsächlich sind — und daher denn auch die oben angeführte Phthisissterblichkeit“.

Wie stellt sich nun die Sterblichkeit an Phthisis bei den Gefangenen, bei denen die auch von Baer oben skizzirten Bedingungen für die Infection nicht existiren, d. h. bei den Gefangenen, die vom Beginn der Gefangenschaft an der Einzelhaft unterworfen sind?

„Die Gefangenen kommen hier — nach Baer — nur auf vereinzelte Stunden in der Woche in der Kirche und in der Schule zusammen. Die Isolirhaft ist nach den vielfach gemachten Erfahrungen ein sicheres Mittel, um Infectionskrankheiten in den Gefangenanstalten nicht zur epidemischen Ausbreitung kommen zu lassen. Es ist constatirt, dass Pocken, Scharlach, Diphtherie, wenn sie hin und wieder einen Gefangenen in einer Zelle befallen, niemals gleichzeitig oder später auf die Gefangenen in den anderen Zellen übergehen und doch ist die Phthisissterblichkeit unter den Gefangenen

in strenger Isolirhaft noch grösser als in der Gemeinschaft.“ (!!)

Im Zellengefängniss zu Bruchsal sind in den Jahren 1850—54 an Phthisis 66 pCt. sämmtlicher Todesfälle vorgekommen; im Zellengefängniss zu Nürnberg 80,4 pCt. und von diesen waren 52 pCt. bei der Einlieferung vollkommen gesund gewesen. In den österreichischen Zellengefängnissen betrug die Phthisismortalität 66,07 sämmtlicher Todesursachen, im Zellengefängniss zu Moabit betrug sie 71,45 pCt. und in Plötzensee gar 90,9 pCt., „während sie in den anderen Abtheilungen mit Collectivhaft nur 64 pCt. ausmacht; und von jenen in strenger Einzelhaft an Phtisis Verstorbenen waren bei der Einlieferung mindestens 57 vollkommen gesund“.

„In der Zelle — fährt Baer fort — ist dem Gefangenen durchgehends ein grösserer Luftcubus zugemessen als in der Gemeinschaftshaft; in jedem Zellengefängniss sind auch alle anderen hygienischen Einrichtungen reichlicher und sorgfältiger angebracht. Der Gefangene ist hier einer directen Infection durch einen anderen Kranken entzogen und bei der grossen Reinlichkeit, die in jeder Zelle erzwungen wird, kann von einer Infection vermittelst des verstäubten Sputums eines Phthisikers, der dieselbe Zelle früher bewohnt haben dürfte, nur schwerlich die Rede sein.“

Woher also wieder das vollständig andere Verhalten der Infectionskrankheit, der Tuberculose, gegenüber allen anderen als solche anerkannten Infectionskrankheiten, die ja durch Isolirhaft sicher in ihrer epidemischen Ausbreitung gehindert werden?

Baer antwortet hierauf: „Hier bleibt nur übrig, an die Ubiquität des Tuberkelbacillus zu denken — obschon nach Baer selbst vom zerstäubten Sputum nur schwerlich die Rede

sein kann — oder was am nächsten liegt, daran, dass er mittelst der Kleider übertragen wird, da diese allerdings niemals, wenn sie von einem Phthisiker gebraucht worden sind, entsprechend desinficirt zu werden pflegen."

Die Ubiquität des Tuberkelbacillus ist nun aber nur eine Annahme, die stets erst bewiesen werden müsste, ehe sie zur Erklärung von Thatsachen verwerthet werden kann. Nun hat aber noch obenein Bollinger bewiesen, dass die Anwesenheit des Tuberkelbacillus in der Athmungsluft in den Räumen der Zuchthäuser in keiner Weise auch nur wahrscheinlich gemacht werden kann.

Es bleibt also für die Infection nur die Uebertragung durch die Kleider übrig, die wunderbar genug event. niemals desinficirt werden, wobei freilich hervorgehoben werden muss, dass die Virulenz des Sputums nach 6 Monaten von selbst erlischt.

Aber dann ist doch die Frage erlaubt, giebt denn z. B. die Verwaltung in Plötzensee mit constanter Bosheit fast ausnahmslos solche inficirte Kleider nur an die Gefangenen der Einzelhaft? Solange Baer diese Absicht nicht nachweist, bleiben 90,9 pCt. der Todesfälle bei Einzelhaft, gegen 64 pCt. der Collectivhaft durch den Bacillus unerklärt, zumal da die sonstigen Verhältnisse bei der Einzelhaft hygienisch günstiger sind.

Wohl aber ist daran zu denken, dass schon Aristoteles den Menschen ein ζῶον πολιτικὸν nennt, dass daher der Mensch, der gezwungen wird, diesem innersten Bedürfniss entgegen selbst unter den günsligsten Luftverhältnissen zu leben, doch durch diese Naturwidrigkeit so depotenzirt wird, dass er schneller dahinsiecht und im Allgemeinen leichter erkrankt, daher auch eher der Tucerculose zum Opfer fällt, als diejenigen, die als ζῶα πολιτικὰ leben können. Giebt doch

auch Baer an, „dass der Ausgang in Phthisis, also auch der Tod daran, bei den Gefangenen ein sehr häufiger ist, welche an einer acuten Pneumonie oder Pleuritis erkrankt waren. Heilung findet nur selten statt“.

Bestimmten Aufschluss haben also auch die Angaben Baer's nicht gewährt. Aber das Eine zeigen die Unterschiede zwischen der Phthisismortalität bei Einzelhaft und bei Collectivhaft, dass bessere hygienische Verhältnisse und die hypothetische Anwesenheit des Tuberkelbacillus nicht allein dabei massgebend sein können.

Wichtiger als diese Arbeiten für den Standpunkt der Aerzte sind die Verhandlungen des II. Congresses für innere Medizin 1883 gewesen.

Rühle suchte als Referent die bisher gemachten Erfahrungen mit der epochemachenden Entdeckung Koch's in Einklang zu bringen. „Wenn die Erblichkeit der menschlichen Schwindsucht wahr ist, sagte Rühle*) — und wir glauben es — wenn die Bacillen den Infectionsstoff der Tuberculose darstellen — und wir hegen daran keinen Zweifel — so müssen beide mit einander verträglich sein, mag das „Wie“ uns noch so lange dunkel bleiben. Ob es einen oder mehrere Wege giebt, auf denen die Erblichkeit sich manifestirt, ob es direct der Tuberkelpilz ist, der übertragen wird, ob es die Beschaffenheit des Nährbodens ist, auf welchem dann der überall vorhandene Keim sich ansiedeln kann, das wissen wir noch nicht, aber es wird erfahren werden, wenn man nach dieser Richtung und von diesem Gesichtspunkte aus forscht. — — Wahrscheinlich giebt es sowohl eine directe, als eine indirecte Erblichkeit, eine ange-

*) Verhandlungen des II. Congr. für innere Medicin. 1883. p. 7.

borene Infection und eine angeborene Disposition — Scrophulose, Thoraxbau — einen günstigen Boden im Allgemeinen und afficirbare Lungenstellen und sonstige Oertlichkeiten im Einzelnen.“

„Wie es aber zugeht, dass in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle, die vom Tuberkelpilz angeregte Gewebeveränderung local bleibt, dass diese Localität beim Menschen so überwiegend oft die obersten Abschnitte der Lungen sind, dass die meisten Tuberculosen beim Menschen sich als chronische Lungenschwindsucht darstellen, worauf dies beruht, muss eben ergründet werden, allerlei Vermuthungen, mehr oder weniger geschickte Erklärungsversuche sind noch nicht die Wahrheit.“

Den Einwand, „dass die Tuberkelbacillen nicht die Ursachen der specifischen Lungenkrankheit, sondern nur die charakteristischen Begleiter derselben seien, sie also eine diagnostische, aber keine ätiologische Bedeutung haben“; glaubt Rühle damit zu widerlegen: „Aber sie erzeugen doch jedesmal Tuberkel, aus welchen bei Thieren auch käsiger Zerfall, Geschwüre, Caverne hervorgehen. Bei Thieren also wären sie Ursache, beim Menschen erzeugten sie nicht die käsigen Producte, sondern nur die Miliartuberkeln, die aus jenen entstehen. Und was war denn vor dem käsigen Zustand, war da nicht das Tuberkelknötchen, in welchem bis jetzt immer der Bacillus schon gefunden wurde, steckt er nicht in der Riesenzelle?“

Wir wissen bereits, dass nach Virchow und auch nach Koch die tuberculöse Infiltration zu Stande kommt, ohne dass vorher sich Miliartuberkel entwickelt haben, obschon der Tuberkelbacillus auch da nie fehlt. Ebenso wissen wir, dass in einzelnen Fällen der diabetischen Phthise käsiger

Zerfall, ja sogar die Riesenzelle vorkommen, ohne den Bacillus.

Die Uebertragbarkeit von Mensch zu Mensch muss — nach Rühle — vorkommen. Und wenn dafür noch keine eclatanteren Ansteckungserfahrungen vorliegen, so „werden wir jetzt erst anfangen, unsere Beobachtungen und Nachforschungen auf diesen Punkt zu richten und nach 10 Jahren wird dieser Einwand vielleicht nicht mehr sein. — Wenn eine Krankheit durch einen wohl charakterisirten Pilz erzeugt wird, folgt daraus, dass sie nur immer durch diesen Pilz und durch nichts anderes erzeugt wird? Ich glaube, dass eine solche Frage uns in das Zeitalter der generatio aequivoca zurückversetzt und dass es unnöthig ist, dabei zu verweilen."

Sicher wäre es unnöthig, wenn nämlich nachgewiesen wäre, dass die natürliche Erkrankung der Menschen und Thiere auch nur in einer ähnlichen Weise entsteht, wie die Impftuberkulose bei den Thieren. Dies ist bekanntlich aber in keiner Weise. Niemand weiss anzugeben, wie kommt denn der Tuberkelbacillus in den Menschen hinein. Diese Frage beantwortet freilich Rühle damit*): „Selbstverständlich kann dies durch alle natürlichen Zugänge, durch Wunden und durch die Zeugung geschehen".

Rühle konnte damals diese Antwort für genügend halten, da die Ubiquität des Tuberkelbacillus als ein Axiom galt, an dem Niemand zweifelte. Jetzt jedoch, wo nachgewiesen ist, dass die Ubiquität eine Hypothese ist, die erst bewiesen werden müsste, um sie zur Erklärung für die Entstehung der Phthise zu verwerthen, steht die Sache anders.

*) l. c. p. 10.

Und doch genügte Rühle selbst seine Antwort nicht. Denn ihm waren die Versuche Tappeiner's bekannt, dass das Anhusten von Kaninchen durch hochgradige Phthisiker den Kaninchen nichts geschadet hatte. „Dieser so nahe liegenden Annahme, dass die menschliche Lungenschwindsucht durch die Bacillenhaltende Athmungsluft entstehe, fehlt noch ganz und gar die thatsächliche Begründung," fügt Rühle hinzu.*)

Ob Fütterungstuberkulose beim Menschen vorkommt, ist noch nicht festgestellt. Rühle bezweifelt, dass die Lungenschwindsucht durch Genuss des Fleisches von perlsüchtigen Rindern etc. entsteht.

„Es bleibt also von den Wegen der Einfuhr die Vererbung. Dass dies überhaupt der alleinige Weg sei, wie Baumgarten meint, scheint Rühle zu weit gegangen, hält es aber für möglich, dass direct durch Sperma und Ovulum die Uebertragung in Foetu geschehen kann. Das Wahrscheinlichste ist aber auch ihm, dass es eine leichtere Verletzlichkeit der Gewebe, dass es die s. g. Constitutions-Anomalie ist, die vererbt wird und das Gedeihen des Tuberkelpilzes begünstigt, wobei auch die locale Erbschaft, z. B. der paralytische Thorax mitspielen mag."

All diese Erwägungen nach der Eingangspforte sind nur nöthig, wenn die Frage dahin gestellt wird: „Wie kommt der Tuberkelbacillus in den Menschen hinein?" Sie fallen fort, wenn die Frage dahin gestellt wird: „Woher kommt der im Menschen gefundene Tuberkelbacillus?"

Das was Rühle über die Contagiosität der Phthise sagt, werde ich am Ende des Buches bei der Contagiosität überhaupt behandeln.

*) l. c. p. 12.

Wesentlich denselben Standpunkt, wenn auch in einzelnen Punkten abweichend, vertrat der Correferent Lichtheim.

Lichtheim erkennt ebenfalls die Tuberculose als Infections-Krankheit an, die Einwände dagegen können nicht mehr existiren. „Allein die Schwierigkeiten selbst — erklärt er — sind nicht aus der Welt geschafft, sie bestehen fort, nicht mehr als Einwände, sondern als Probleme, deren Lösung nunmehr die naheliegende Aufgabe der Medicin ist."

„Lässt die Art, wie die Lungenschwindsucht sich verbreitet, wie sie überall mitten aus der gesunden Bevölkerung heraus eine gewisse Anzahl Individuen ergreift, ohne dass der Verkehr mit Kranken als Krankheitsquelle erkennbar wäre, die Annahme der Uebertragung der Krankheit durch Contagion zu?"

Lichtheim giebt zu, dass die Krankheit sich durch Contagion fortpflanzen kann, aber die Fälle bilden die Ausnahme, nicht die Regel.

„Freilich giebt es noch andere Erfahrungen in grossem Massstabe, welche fast noch deutlicher für die Verbreitung der Tuberculose durch Contagion sprechen und denen gegenüber man, wie mir scheint, die vorgefasste Meinung zu sehr hat gelten lassen. Während sich bei uns die Spuren der Tuberculose bis ins Alterthum verfolgen lassen, scheint es festzustehen, dass grosse Volksstämme die Tuberculose erst durch den Verkehr mit den Europäern erhalten haben. Neu-Seeland, Tahiti, die Indianerstämme Amerika's haben bei ihrer Entdeckung keine Lungenschwindsucht gekannt; dass sie für diese Krankheit empfänglich sind, hat sich später leider genügend gezeigt. Hier hat man die Ursache dieser Erscheinung darin gesucht, dass mit den Europäern auch die Schäden der Civi-

lisation eingezogen sind. Die Indianer selbst scheinen nicht dieser Ansicht zu sein und beschuldigen den Verkehr mit kranken Europäern ihnen die Krankheit zu übertragen.“ *)

Selbstverständlich sind weder die Indianer noch die Bewohner im Lippe'schen, von denen Rühle mittheilt, „dass die Ueberzeugung von der Ansteckung der Schwindsucht so in das Volksbewusstsein übergegangen ist, dass selbst der ärmste Mann die besten Kleider nicht zum Geschenk nehmen würde, wenn sie von einem Phthisiker herrühren“, für unsere ätiologische Forschung ausschlaggebend. Das Volk im Lippe'schen hat heute noch die Ueberzeugung, dass manche Menschen hexen können, wofür Gerichtsverhandlungen citirt werden können, und die Indianer secundiren ihnen darin. Diese Ueberzeugung der Indianer ist also wohl nur joci causa anzuführen.

Waren nun aber wirklich die qu. Volksstämme bei ihrer Entdeckung von der Schwindsucht befreit und haben sie diese Krankheit nur durch ihren Verkehr mit kranken Europäern acquirirt? Die Antwort auf diese Frage ist sehr wichtig. Es ist schade, dass Lichtheim dafür seine Quellen nicht angiebt.

Waitz weiss davon in seiner Athropologie der Naturvölker nichts, obwohl er die Folgen der Colonisation in Rücksicht der Krankheiten behandelt.

Er sagt**): „Mögen die amerikanischen Indianer schon vor der Ankunft der Weissen durch pestartige Krankheiten öfter heimgesucht worden sein, so gleicht doch nichts den ungeheuren Verheerungen, die nach dieser Zeit durch Krankheiten von verschiedener Art, hauptsächlich aber durch die Blattern unter ihnen angerichtet worden sind.“

*) l. c. p. 21.
**) l. c. p. 161.

Tschudi widerpricht ausdrücklich dem behaupteten Hinsterben der eingeborenen Peruaner bei der Annäherung der Civilisation.

Heckwelder und ebenso Lohoutam erzählt, dass die amerikanischen Indianer früher erst mit 30 Jahren zu heirathen pflegten, weil zu früher geschlechtlicher Umgang schwäche und zum Kriege untauglich mache. Dies habe sich jedoch nun total geändert. — Die Kinder werden dabei aber lange Zeit an der Brust genährt, nämlich bis zum 4. resp. 5. Jahre, selbst ein zwölfjähriges Kind sah man noch saugen!

Es kann daher wohl nicht wundern, dass die Eingeborenen allmälig schwächlicher und für die Lungenschwindsucht geeigneter geworden sind. Ueberreichliche Lactation schafft bekanntlich einen guten Boden für die Tuberculose.

Auch haben die Europäer den Eingeborenen nicht bloss die Civilisation, sondern auch den Branntwein gebracht.

Und Waitz hebt darüber hervor*): In älterer Zeit und zum Theil schon vor der Ankunft der Europäer in der Südsee haben die eigenen Lebensgewohnheiten und Sitten der Polynesier auf mannigfaltiger Weise dazu beigetragen, die Volksmenge zu vermindern. Trunksucht und Völlerei waren bei den höheren, Kindermord hauptsächlich bei den niederen Klassen der Gesellschaft auf vielen Inseln Polynesiens in grosser Ausdehnung verbreitet. Nur diejenigen Völker, welche selbst keine berauschenden Getränke zu bereiten verstanden, wie namentlich die Neu-Zealänder, zeigten sich den von den Europäern eingeführten Spirituosen wenigstens anfangs abgeneigt, die übrigen richteten sich durch sie in grosser Menge zu

*) l. c. p. 177.

Grunde, besonders nachdem sie in der Kunst der Destillation von den Weissen unterrichtet worden waren."

In Tahiti hat die Abnahme der Bevölkerung schon von der ersten Ankunft der Weissen begonnen.*)

Ueber Neu-Zealand berichtet Dieffenbach ebenfalls Abnahme der Bevölkerung und nimmt als Grund dafür Veränderung der Lebensweise, Nahrung und Kleidung an. Nirgends erwähnt er als Grund dafür die von den Europäern importirte Tuberculose, obschon er auf die Zunahme der scrophulösen Erkrankungen bei den Kindern hinweist.

Scrophulose — bei der ja auch der Tuberkelbacillus nachgewiesen ist — kommt aber auch bei den Naturvölkern vor, wie Holub in Afrika gesehen hat. Levingstone giebt als sicheres Zeichen dafür, ob ein Volksstamm mit Fremden schon in Berührung gekommen ist, nur das Vorkommen der Wanzen an.

Ich glaube daher berechtigt zu sein, einstweilen die Angabe, dass die kranken Europäer den Eingeborenen die Phthisis durch ihren Verkehr gebracht haben, zu bezweifeln.

Mühry berichtet ausdrücklich, dass die Eingeborenen im Süden von Neu-Seeland „Neigung zur Phthisis" haben.**) Auch Friedrich v. Hellwald sagt über Tahiti nur***), am schlimmsten und verderblichsten sind jedoch die Scropheln und Lungenleiden, deren Einfluss durch die Beschaffenheit der Wohnung und Bekleidung noch sehr gesteigert werden, und dass ihnen durch den Verkehr mit den Europäern auch hier

*) Virgoin, Erdumsegelung der Eugenie, übersetzt von Etzel. 1856. II. p. 41.

**) Mühry, Klimatologische Untersuchungen. p. 719.

***) Naturgeschichte des Menschen. Bd. I. p. 163.

manche sehr gefährliche Krankheiten, wie Influenza, Masern, Blattern, Cholera u. s. w. eingeführt worden sind.

Lichtheim selbst betrachtet die angebliche Uebertragung der Tuberculose durch die Europäer auf die Urvölker auch nur als Beweis, dass die Phthisis durch Contagion übertragen werden kann. Gesteht aber zu, dass es so aussieht, als ob bei uns der Verkehr mit kranken Individuen in der Regel wenigstens keine erheblichen Gefahren bringe."

„Es könnte — nach Lichtheim*) — die scheinbar so geringe Contagiosität der Lungenschwindsucht ihre Erklärung in der Art finden, wie die Bacillen in den menschlichen Körper hineingelangen. — Wir können nun heute nicht im Zweifel darüber sein, dass wir in den tuberculösen Erkrankungen des Schlachtviehs eine sehr ergiebige Nahrungsinfection besitzen."

Ein anderer Versuch, die geringe Uebereinstimmung zwischen der nachzuweisenden Contagiosität der Tuberculose und der Verbreitung der Lungenschwindsucht zu deuten, ist von Baumgarten mit seiner latenten Tuberculose gemacht worden.

Lichtheim verwirft die Auffassung Baumgarten's direct als unhaltbar, obschon er zugesteht**), „dass die ganze Lehre von der congenitalen Tuberculose eine gewisse Bedeutung hat, weil sie aufgestellt worden ist, um eine der grössten Schwierigkeiten, welcher wir bei der Auffassung der Lungenschwindsucht als Infectionskrankheit begegnen, zu überbrücken. Es ist das der ganz unzweifelhafte Einfluss, welchen die Erblichkeit für die Verbreitung der Lungen-

*) l. c. p. 22.
**) l. c. p. 24.

schwindsucht hat. So schwierig es ist, die Ansteckung als Ursache zu verfolgen, so sehr drängt sich der Moment der Erblichkeit hervor, und es ist bekannt, dass ganze Familien unter dem Einflusse dieses traurigen Erbtheils decimirt werden.“ Aber „nicht einmal das Vorkommen einer solchen Vererbung ist erwiesen“.

Als einen schwerwiegenden Einwand gegen die Deutung der hereditären Tuberculose als congenitale macht Lichtheim dann noch Folgendes geltend*):

„Gerade bei der Syphilis sehen wir den prägnanten Unterschied zwischen der Entwickelung der acquirirten und der hereditären Infection. Die acquirirte zeigt immer mehr oder weniger deutlich die Beziehung zur Eintrittspforte, sie nimmt den typischen, zunächst den Lymphbahnen folgenden Lauf, die congenitale spriesst, wie sich das von selbst versteht, von innen heraus und unterscheidet sich dadurch sehr prägnant von der acquirirten. Wie stellt sich das Verhältniss bei der hereditären Tuberculose? Hier findet sich eine solche Differenz nicht. Hier handelt es sich in den meisten Fällen um die gewöhnliche Form der Lungenschwindsucht mit allen ihren Eigenheiten der Localisation und des Verlaufs. Schon dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass auch bei der ererbten Lungenschwindsucht das Virus denselben Weg beim Eintritt in den Körper nimmt, wie bei der sicher erworbenen.“

„Aus den erörterten Gründen müssen wir — meine ich — die Lehre von der congenitalen Tuberculose zunächst fallen lassen. Sie kann uns weder eine Erklärung für die hereditäre Tuberculose, noch für die Eigenthümlichkeiten der

*) l. c. p. 25.

Verbreitung der Krankheit abgeben. Wir müssen also eine andere Lösung dieser Probleme suchen."

Die Kluft, die zwischen diesen Erfahrungen und der Lehre von der Contagiosität der Tuberculose besteht, überbrückt Lichtheim mit der Disposition*). „Diese Disposition, nicht die Krankheit ist es, die vererbt wird, daher der Einfluss der Heredität, daher die geringe Bedeutung, welche im Allgemeinen der Verkehr zwischen gesunden und kranken Individuen auf die Erzeugung derKrankheit zu haben scheint."

Lichtheim glaubt mit der Statuirung der Disposition selbst nichts gegen Cohnheims Auffassung gethan zu haben, da wohl heutzutage Niemand die Disposition in dem Sinne aufassen wird, dass sie die Tuberculose entstehen lässt, resp. bewirkt, dass eine Pneumonie, Pleuritis oder Bronchitis zur Tuberculose führen könnte. „Die Infection ist ja die nothwendige Vorbedingung jeder tuberkulösen Erkrankung."

Lichtheim will die Einführung der Disposition in die Aetiologie der Lungenschwindsucht nur gelten lassen, wenn sie für die Deutung der beobachteten Thatsachen unerlässlich ist.

Der Umstand, dass der Verkehr Gesunder mit Phthisikern anscheinend nur eine sehr geringe Gefahr in sich birgt, sowie der Einfluss der Erblichkeit für die Entstehung der Tuberculose zwingt Lichtheim jedoch zu den Worten: „Um diese Art der Disposition — d. h. dass in den Familien ein besonders hoher Grad von Empfänglichkeit für die Krankheit forterbt — kommen wir nicht herum".

Selbst Koch beansprucht sie zur Erklärung der Nicht-

*) l. c. p. 26.

Impftuberkulose, der auf natürlichem Wege entstandenen Phthisis.

Koch sagt: „Gegen die einheitliche Auffassuug sämmtlicher, durch die Tuberkelbacillen bedingter Krankheitsformen scheint noch die erhebliche Verschiedenheit im Verlauf der Krankheit bei verschiedenen Individuen derselben Art und in der Empfänglichkeit derselben gegen die Tuberkelinfection zu sprechen. Es sind dies jedoch Erscheinungen, welche in mehr oder weniger ausgesprochener Weise bei allen Infectionskrankheiten wiederkehren. Man hilft sich in diesem Falle damit, eine verschiedene Disposition für die Krankheit, sowohl was das Befallenwerden von derselben als ihren mehr oder weniger intensiven Verlauf betrifft, anzunehmen, ohne dass mit dieser Bezeichnung der Erscheinung eine Erklärung derselben gegeben wird. Eine Anzahl solcher Differenzen im Krankheitsbilde der Tuberculose wird schon einfach durch die Verschiedenheit der Infectionsstelle erklärt. Dann scheint aber auch die Menge des ursprünglich zur Wirkung gelangenden Infectionsstoffes von wesentlicher Bedeutung zu sein. Einzelne Infectionskeime werden wegen ihrer langsamen Fortentwickelung vom Organismus leichter und längere Zeit in Schranken gehalten, so dass sie localisirt bleiben, als wenn von vornherein viele Keime mit einem Male importirt werden, welche sich gegenseitig in ihrem Vernichtungswerke unterstützen. Eine bestimmte Vorstellung von dem, was mit individueller Disposition bezeichnet wird, kann man sich ferner für alle die Verhältnisse machen, in denen unserer früheren Annahme gemäss gewisse Hilfsmomente, wie Defecte im Epithelüberzug der Respirationsschleimhaut, stagnirende Secrete, Störungen der Respiration u. s. w. die Ansiedelung der Tuberkelbacillen begünstigen.“

„Wenn nun auch ein grosser Theil der unter dem Ausdruck „Disposition“ zusammengefassten Erscheinungen sich auf einfache und leicht erklärliche Verhältnisse zurückführen lässt, so bleiben dennoch einige schwer oder gar nicht zu deutende Thatsachen, welche uns zwingen, vorläufig die Annahme einer Disposition noch bestehen zu lassen. Es ist dies vor Allem der auffallende Unterschied im Verlauf der Tuberculose der Kinder und bei Erwachsenen und ferner die unverkennbare Prädisposition mancher Familien für die Erkrankung an Tuberculose. Es mag im letzteren Falle manche dieser Prädisposition zur Last gelegten Erkrankung weit eher auf die vermehrte Gelegenheit zur Infection zu beziehen sein; auch kann man an besondere zum Familiencharakter gehörende prädisponirende Momente, wie Neigung zu Catarrhen der Respirationsorgane, fehlerhaften Bau des Brustkastens denken; dennoch bleiben viele hierauf bezügliche Beobachtungen, welche solche Erklärungen nicht zulassen. Uebrigens lehrten oft schon die einzelnen Krankheitsfälle, dass ein und derselbe Mensch nicht zu jeder Zeit ein gleich günstiges Object für die Entwickelung der Parasiten ist; denn es kommt bekanntlich gar nicht so selten vor, dass tuberculöse Herde, welche eine nicht geringe Ausdehnung erlangt hatten, schrumpfen, vernarben und zur Heilung gelangen. Das heisst aber so viel, dass derselbe Körper, welcher bei der Invasion der Tuberkelbacillen einen günstigen Nährboden für dieselben abgab, so dass sie sich vermehren und ausbreiten konnten, allmälig diese den Tuberkelbacillen günstigen Eigenschaften verliert, sich in einen schlechten Nährboden verwandelt und damit dem ferneren Wachsthum der Bacillen eine Grenze setzt. Es bestand also in demselben Menschen zeitweilig eine Disposition für Tuberculose

und zeitweilig wieder nicht. Worin dieser Unterschied begründet ist, ob in einer Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Gewebssäfte oder in physikalischen Beziehungen, das müssen spätere Untersuchungen lehren. Soviel steht fest, dass diese Unterschiede bestehen, und es steht zumeist nichts der Annahme entgegen, dass ähnliche, den Tuberkelbacillen günstige oder ungünstige Bedingungen bei den gewissen Menschen nicht blos zeitweilig, sondern auch während des ganzen Lebens bestehen*).“

Und Lichtheim sagt recapitulirend**): „Wir können also, das ist das Facit dieser Erörterungen, die Annahme einer sehr differenten Empfänglichkeit der verschiedenen Individuen dem Virus tuberculosum gegenüber zur Erklärung der Thatsachen nicht entbehren.“

„Ich kann aber keineswegs finden, dass damit in die Aetiologie der Tuberculose ein ganz unerhörter, wie Baumgarten sagt, „mystischer“ Begriff eingeführt wird. Begegnen wir nicht derselben differenten Empfänglichkeit in der Aetiologie der meisten Infectionskrankheiten. Müssen wir nicht bei Scharlach, Rötheln, Varicellen die Disposition gewisser Lebensalter annehmen. Ist die durch das einmalige Ueberstehen der Masern gesetzte Immunität zunächst weniger unerklärlich? Freilich sind diese Eigenschaften nicht vererbbar, aber besitzen wir nicht in den Erfahrungen über Immunität der Raçen und Species Analogien genug für die Annahme einer vererbten Prädisposition zur Tuberculose? Und wenn wir sehen, dass Pilze, welche durch äussere Bedingungen in ihrer Wirkung auf den Thierkörper abgeschwächt

*) Koch, l. c. p. 85.
**) Zweiter Congress für innere Medicin. 1883. p. 32.

sind, diese Eigenschaften auf ihre Nachkommen übertragen, ist es dann wirklich so unglaublich, dass auch der Thierkörper selbst seine grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen und Gedeihen der Pilze vererben kann?"

„Auf die schwierige Frage, welche Vorstellungen wir zunächst mit diesem Begriff der Disposition verknüpfen können, will ich, um Ihre Aufmerksamkeit nicht allzu sehr in Anspruch zu nehmen, nicht ausführlich eingehen, vermuthlich handelt es sich hierbei um sehr complexe Dinge. Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte können dabei betheiligt sein, vielleicht ist dies der Fall bei der Tuberculose der Diabetiker. In anderen Fällen — bei der ererbten Disposition — handelt es sich vermuthlich um Eigenthümlichkeiten in dem vitalen Processe, die sich in den Zellen abspielen; um eine geringere Resistenz der Gewebe den Pilzen gegenüber; in wieder anderen um gewisse ererbte Eigenthümlichkeiten der Toraxformation — beim paralytischen Thorax — welche das Eindringen der Pilze erleichtern oder ihre Elimination erschweren. Mitunter endlich wird die Disposition erworben durch Läsionen der Respirationsorgane, welche das Haften und Gedeihen der Pilze begünstigen."

Zugeben wird wohl Jeder, dass wir uns von alledem gar keine Vorstellung machen können. Wer kann sich vorstellen, woran man erkennen kann, dass ein bestimmter Mensch seine ihm inne wohnende grössere Widerstandsfähigkeit gegen das Gedeihen der Pilze auf seine Nachkommen vererbt hat? Wer erkennt, ob eine andre chemische Zusammensetzung der Körpersäfte oder Eigenthümlichkeiten in den vitalen Processen stattfindet. Wer kann feststellen, dass jetzt ein Defect im Epithelüberzug der Respirationsschleimhaut eingetreten ist, oder dass jetzt das Serect so stagnirt, und dass die Respiration so gestört ist,

dass der Tuberkelbacillus sich nun einnisten könnte resp. kann. Niemand kann sich davon eine Vorstellung machen, obschon Koch behauptet, dass man sich für alle diese Verhältnisse eine bestimmte Vorstellung machen kann. Und kennt nicht jeder Mediciner Fälle genug, in denen der Pfleger eines Tuberculösen an Bronchitis gelitten hatte und — doch gesund geblieben ist. Warum werden denn nicht alle Masernkranke tuberculös trotz ihrer Defecte im Epithelüberzug ihrer Respirationsschleimhaut?

Von all dieser Aufzählung gewährt nur der „paralytische Thorax" die Möglichkeit einer Vorstellung. Jeder Arzt sollte wissen, was er darunter zu denken habe und seine Merkmale kennen. Denn die Medicin hat alles daran zu setzen, dass statt des „mythischen" Wortes Disposition klare allen verständliche Merkmale dafür angegeben werden, damit man nicht mehr sagen kann, Prädisposition oder Constitutions-Anomalien sind leere Worte, um unsere Unwissenheit zu verbergen*). Denn, da die Erfahrung gelehrt hat, dass wir kein Heilmittel besitzen, um den Tuberkelbacillus zu vernichten und in seiner Entwicklung im Menschen zu hemmen, so wäre diese Kenntniss wichtig auch für die Therapie — diesem Hauptzwecke medicinischer Forschung. — Alles kommt also auf das Zweite an, ohne das der Tuberkelbacillus im Menschen sich nicht einnisten und sich nicht entwickeln kann, nämlich: die Disposition zu erkennen, und zwar in ihrer morphologischen Wesenheit, die jedem demonstrirt werden kann. Da nun die festzustellenden morphologischen Eigenheiten immer mit der morphologischen Entwicklung des Men-

*) Sur la phthisie bacillaire des poumons, par See. 1884. p. 392.

schen, also mit der Constitution desselben zusammenhängen müssen, so wird zweitens alles daran zu setzen sein, zu erforschen, unter welchen äusseren Verhältnissen entwickelt sich die betreffende morphologisch - characterisirte Constitutions-Anomalie. Denn diese äusseren Verhältnisse haben wir in der Hand, wir können sie vermeiden und so mindestens im Wege der Prophylaxe die Disposition d. h. die Lungenschwindsucht mit der Zeit vernichten, wobei selbstverständlich nicht ausgeschlossen ist, dass daneben auch die Tuberkelbacillen gegebenen Falls durch passende Desinfectionsverfahren vernichtet werden müssten.

Obschon nun alle Forscher, auch Weigert behauptet, dass nicht blos für die Entwicklung der Tuberculose, sondern aller Infectionskrankheiten eine individuelle Disposition angenommen werden müsse; — denn nicht alle Menschen werden innerhalb einer epidemisch oder endemisch heimgesuchten Gegend von der betr. Krankheit befallen*) — so hat doch gerade der Begründer der Infectionslehre bei der Tuberculose, der leider so früh verstorbene Cohnheim, dies geleugnet. Er sagt ausdrücklich**): „Wenn hiernach das Virus zwar bei jedem Thiere haftet und sich ansiedelt, dessenungeachtet aber bei den verschiedenen Exemplaren die Organe in so ungleicher Zahl und Zeit angreift, was anderes soll dann die Ursache sein, als die individuellen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Thiere und ihrer Organe und Gewebe“?

„Sicherlich giebt es auch unter den Menschen analoge Differenzen, d. h. während bei dem Einen das Virus überall,

*) Wiener med. Presse. 1883. No. 44.

**) Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre. 1880. p. 39 seq.

wohin es im Körper gelangt, sich einnistet und eine tuberculöse Affection zu Wege bringt, gelingt es bei anderen dem Virus nur schwer und in manchen Organen gar nicht, sich festzusetzen, die Tuberculose bleibt deshalb bei ihnen mehr oder weniger lange Zeit „local". Will Jemand diese ungleiche Widerstandsfähigkeit gegen die Ausbreitung des Virus als einen Ausfluss der Constitution des Individuums ansehen, so habe ich nichts dawider; nur dagegen möchte ich Einspruch erheben, diese Constitution etwa mit dem zusammenzuwerfen, was man gewöhnlich unter „phthisischem Habitus" versteht. Denn dieser sogenannte phthisische Habitus hat nichts mit der Empfänglichkeit für die Tuberculose zu thun, sondern er ist das Produkt der Krankheit; die Leute mit phthisischem Habitus sind nicht in hervorragender Weise für die Tuberculose disponirt, sondern sie sind bereits tuberculös. Und zwar handelt es sich bei ihnen um eine sehr früh erworbene oder — und das ist das weitaus häufigere — ererbte Tuberculose".

Allerdings bemerkt hierzu Lichtheim*): „Cohnheim's Widerspruch ist augenscheinlich viel weniger gegen das gerichtet, was wir heute mit dem Worte „Disposition" bezeichnen, als vielmehr entstanden unter dem Einflusse der Gefahr, welche der ganzen Infectionslehre drohte durch Aufstellung dieses Begriffes. Der Begriff der Disposition zur tuberculösen Erkrankung ist älter als die Lehre von der tuberculösen Infection; in ihr sah man vor Villemin die eigentliche Ursache der Krankheit und gegen diese tuberculöse Disposition, die bewirkte, dass eine Pneumonie, eine Pleuritis, eine Bronchitis zur Tuberculose führen konnte, wendet Cohn-

*) Zweiter Congress für innere Medicin. p. 26.

heim seine schneidigen Waffen. In diesem Sinne versteht heutzutage wohl Niemand mehr den Begriff; dass die Infection eine nothwendige Vorbedingung jeder tucerbulösen Erkrankung, das dürfen wir als eine sichere Errungenschaft der Wissenschaft bezeichnen, die nicht mehr bezweifelt werden kann".

Ist denn nun aber wirklich der Begriff der „Disposition" und damit die Wichtigkeit der richtigen Beurtheilung des „phthisischen Habitus" diesem Prototyp der event. tuberculösen Disposition seit Entdeckung der Tuberkelbacillen ein anderer geworden? In früherer Zeit, d. h. vor Villemin-Cohnheim hat man also gesagt, diese tuberculöse, dieser phthisiche Habitus bewirkt, dass eine Pneumonie etc. bei dem betr. Menschen zur Tuberculose führen kann und wird. Und heutzutage sagt man, diese Disposition, dieser phthisische Habitus bedingt, dass sich die Tuberkelbacillen in dem betreffenden Menschen einnisten, sich vermehren, und so die Tuberculose erzeugen werden. In beiden Zeiten hatten also die Aerzte dieselbe Anschauung über den phthisischen Habitus, nämlich dass er für seinen Träger bedingt leichter an der Schwindsucht, resp. Tuberculose zu erkranken und zu sterben als andere Menschen, in der früheren Zeit ohne und in der Neuzeit mit Einschiebung der Tuberkelbacille, wenn nämlich der phthisische Habitus nicht als Produkt der tuberculösen Erkrankung aufgefasst wird, wie Cohnheim will. Einen anderen Grund weiss ich nicht zu finden.

Cohnheim's Scharfblick hat nach meiner Ansicht sehr richtig erkannt, dass sich die ganze Lehre, ob Infection, ob Disposition, um den phthisischen Habitus drehen wird. Denn entwickelt er sich nur bei Individuen, deren Eltern Phthisiker waren, dann ist er nur als Produkt der Phthisis zu betrachten, mögen wir immerhin noch nicht demonstriren

können, wie dies geschieht. Freilich dann werden auch unsere therapeutischen Hoffnungen sehr herabgestimmt werden. Denn wir würden nicht wissen, wie wir diese morphologische Entwicklung verhüten können. Gelingt es jedoch der klinischen Medicin nachzuweisen, dass der phthisische Habitus sich unabhängig von der Phthisis resp. Tuberculose bei Mitgliedern ganz gesunder Familien entwickelt, gelingt es ferner nachzuweisen, dass und unter welchen Bedingungen die morphologischen Eigenheiten desselben bei Thieren willkürlich gezüchtet werden können, dann ist der Beweis geliefert, dass die Disposition, beruhend auf morphologischen Eigenheiten, von der Tuberculose unabhängig sich entwickelt und dass die ihn auszeichnenden morphologischen Eigenschaften die natürliche Entwicklung der Tuberculose begünstigten resp. dafür nothwendig sind, und dass wir dann mit Gewissheit diese Disposition — damit auch die Erkrankung der Menschen an Tuberculose — verhindern können, sich zu entwickeln.

Die Behauptung, dass für die Entwicklung fast aller Infectionskrankheiten die Disposition angenommen werden muss, da es doch feststeht, das nicht alle Menschen von einer gerade herrschenden Epidemie ergriffen werden, wird von fast allen Forschern aufgestellt. Bei den verwickelten Verhältnissen, die in der jetzigen Gesellschaft herrschen und die es unmöglich machen, stets nachzuweisen, wo und wann der betr. Patient mit dem inficirenden Medium zusammengetroffen ist, hat es ja den Anschein und ist ein „Wort“ zur Erklärung, um sich das Beschämende „wir wissen es nicht“ zu ersparen. In einfachere Verhältnisse, wo die Controle der Infection resp. Ansteckung noch möglich ist, ist diese Disposition nicht mehr nothwendig. Zur Erläuterung dessen erlaube ich mir auf die Einschleppung der Masern auf die Farör-

Inseln 1846 hinzuweisen, die bis dahin von jedem Fremdenverkehr abgeschieden waren, bei deren Bewohner sich also doch entschieden eine Dispositien nicht ausbilden konnte. Auch bei den Epidemien, welche die Europäer den Ureinwohnern der betr. Länder brachten, hat nie ein Mensch für diese Infectionskrankheit eine verschiedene Disposition der einzelnen Ureinwohner in Anspruch genommen.

Der Wunsch, an Stelle des Wortes „Disposition" und der dasselbe erklärenden Redensarten, wie Defecte im Epithel der Respirationsschleimhaut, stagnirende Secrete, Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte, Eigenthümlichkeiten in den vitalen Processen, die sich in den Zellen abspielen etc. etc., hat jedenfalls auch den Verein für innere Medicin in Berlin geleitet, als er die Sammelforschung zur Kenntniss der Aetiologie, Verbreitung, Ausgänge, Heilbarkeit der Phthisis nach dem Vorbilde der „British Medical Association" ins Leben rief, welche Association über dasselbe Thema in England die erste Sammelforschung angeregt hatte. In diesem Schema gelangen zur Berücksichtigung: die Heredität, die Contagiosität und der Uebergang der genuinen Pneumonie in Phthisis. Es soll nur über prägnante Fälle berichtet werden, welche zur Entscheidung einer der uns vorgelegten Fragen geeignet sind.

So viel Fragen das Schema auch enthält, die für die Entwickelung der Krankheit wichtig sind, so sind doch einige Momente nicht erwähnt, die, wie sich aus unseren Krankheits-Geschichten ergeben wird, häufig für die Aetiologie ausschlaggebend sind und ohne die man nie begreifen wird, warum just der Patient in der betr. Familie phthisisch erkrankt ist, während die Eltern und Geschwister, so wie auch event. deren Kinder gesund geblieben sind.

Die Resultate dieser ersten deutschen Sammelforschung sind in neuester Zeit veröffentlicht worden*). Sie umfassen nur sehr wenige, eigentlich nur 64 Fälle, so dass aus ihnen neue Gesichtspunkte für die Aetiologie nicht hervorgehen. Die Resultate sind entschieden nicht brauchbarer, als die der englischen Sammelforschung. Denn der Aufforderung, über die von den britischen Aerzten beobachteten Fälle von Ansteckung durch Schwindsüchtige, Mittheilung zu machen, entsprachen doch angeblich 1078 Aerzte, wobei sich ergab, dass 673 Aerzte keine Fälle einer solchen Infection gesehen hatten, 261 hatten nach ihrer Meinung solche Fälle beobachtet (in 130 Fällen wird eine hereditäre Belastung ausgeschlossen) und 115 Aerzte endlich behaupteten, dass die Schwindsucht keine ansteckende Krankheit sei. Im Ganzen haben also gegen die Contagiosität votirt 792 Aerzte. Aber gewonnen ist damit gar nichts. Denn das Votum ist abgegeben auf Grund eines Meinen und Wähnens, nicht aber auf Grund eines Wissens, das unter den Aerzten selbst widerspruchslos dasteht. Und doch ist gerade zur Entscheidung dieser Frage die subtilste, klinische Beobachtung nothwendig. Ja Koch hielt die Entscheidung darüber am Krankenbett fast für ganz unmöglich. Er sagt**): „Am unsichersten sind die Resultate darüber, ob die Tuberculose eine durch übertragbare Krankheitsstoffe bedingte Krankheit sei, gewesen, welche die am Krankenbett gesammelten Erfahrungen geliefert haben. Es begegnen zwar jedem einigermassen beschäftigten Arzt hin und wieder Fälle, in denen er nicht umhin kann, eine Uebertragung der Tuberculose von

*) Zeitschr. für klin. Med. Bd. VIII. p. 556.
**) Koch, l. c. p. 1.

einem Menschen auf den anderen anzunehmen. Dann aber folgen zahlreiche Fälle, in denen jede Infection ausgeschlossen zu sein scheint. Es ist wiederholt der Versuch gemacht worden, mit Hilfe des gesammelten klinischen Materials die Ansteckungsfähigkeit zu beweiseu, doch müssen diese Versuche als gescheitert angesehen werden, da es nicht gelungen ist, jener Anschauung Eingang in die Wissenschaft zu verschaffen.“

Wir werden noch am Ende unserer Darstellung auf die sog. klinischen Beobachtungen der Contagiosität der Phthisis zu sprechen kommen und dieselben analysiren, ob und in wie weit sie überhaupt klinischen Anforderungen entsprechen.

II.

Beobachtete Constitutions-Anomalien bei Phthisis.

Der Tuberkelbacillus an sich erklärt also die Entstehung der Phthisis nicht, und die Sammelforschungen haben über die Disposition, um welche die Aerzte nicht herumkommen, ebenfalls kein Licht verbreitet.

Um darin also vielleicht vorwärts zu kommen, müssen wir uns an die bei Phthisis beobachtete Constitutions-Anomalie halten und uns zunächst eingehend mit dem phthisischen Habitus beschäftigen, weil er unter oben angegebenen Bedingungen event. das Paradigma der Disposition für die Phthisis werden kann und weil er mit ganz bestimmten morphologischen Eigenheiten ausgerüstet ist.

Zuerst ist der „phthisische Habitus“ beschrieben worden von Rokitansky. Wir müssen daher auf diesen zurückgreifen, um so mehr als — wie wir weiter unten zeigen werden — in unserer Zeit des **mi**croscopischen Sehens das **ma**croscopische Sehen verloren gegangen zu sein scheint. Wissen doch nur wenige junge Aerzte, was man ursprünglich unter dem phthisischen Habitus verstanden hat und verstehen muss.

Rokitansky sagt hierüber*):

„Bei der Eigenthümlichheit des Tuberkels gelangt man zu der Annahme einer besonderen Anomalie der Vegetation, die sich so häufig durch eine auffällige Organisation des Körpers kundgiebt."

„Diese letztere ist, namentlich als eine zunächst zur Tuberkelbildung in den Lungen, der gewöhnlichen primitiven Tuberculose, disponirende ausgezeichnet durch grosse (lange) Thoraxräume neben Kleinheit des Herzens, zarten Bau der arteriellen Gefässwände, der allgemeinen Decken, Schwäche der Muskeln, Geneigtheit zur Hyperämie und zu Entzündungen, zumal seröser Säcke mit consecutiver Bindegewebswucherung (in Form von Pseudomembranen)."

Betrachten wir uns diese Beschreibung näher, so werden wir gut thun im Interesse der Morphologie die Worte: „Geneigtheit zu Hyperämie und zu Entzündungen zumal seröser Säcke mit consecutiver Bindegewebswucherung" unbeobachtet zu lassen, weil diese Geneigtheit nur functionell und nicht morphologisch ist. Andererseits aber müssen wir ein Gleiches thun in Rücksicht des zarten Baues der arteriellen Gefässwände, der allgemeinen Decken, Schwäche der Muskeln. Denn diese Angaben lassen sich in bestimmter für Alle gleichen Weise morphologisch nicht verwerthen.

Es bleibt dann für den phthisischen Habitus nur als morphologische Eigenthümlichkeit übrig, dass er ausgezeichnet ist durch grosse (lange) Thoraxräume neben Kleinheit des Herzens.

*) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1858. Bd. I. p. 303.

In Rücksicht auf das Herz bei Phthisikern sagt ferner Louis*): „Unter 112 Fällen habe ich nur dreimal eine offenbare Volums-Vergrösserung des Herzens gefunden, in der bei weitem grössten Anzahl aber war das Herz viel kleiner und bot oft kaum die Hälfte oder zwei Drittel des normalen Volumens dar, und bei ungefähr dem fünften Theile aller beobachteten Fälle waren die Wände des Herzens, also der Herzmuskel, schwach und kraftlos."

In Rücksicht der von Rokitansky hervorgehobenen grossen (langen) Thoraxräume hatte er sich in der 2. Auflage seines Lehrbuches dahin geäussert:

> „Dieser Habitus ist nicht auf Kleinheit der Lungen in einem bei unzulänglicher Untersuchung eng scheinenden Thorax basirt, sondern es kommt ihm vielmehr ein sehr grosses, voluminöses Lungenorgan zu, in einem Thorax, der seine anscheinende Enge im Diameter anterior-posterior im Uebermaasse durch seine Länge compensirt, gepaart mit einem entsprechend kleinen Bauchraum und kleinen Baucheingeweiden."

Diese Darlegung Rokitansky's blieb unangefochten bis ich sie zum Ausgangspunkt von Erörterungen darüber machte, wie nun die Arbeit des Herzens dadurch geändert werden müsste, und aus der veränderten Arbeit des Herzens glaubte den Schluss ziehen zu dürfen, dass dann dieser abnorme und morphologisich so characteristische Organismus die Ursache der Tuberculose d. h. speciell der Pthisis sein müsse. Fast von diesem Augenblick an, richtiger von dem Augenblick an, wo ich 1856 den Versuch

*) Louis, Recherches sur la phthisie. p. 58.

machte, die 1853 in meiner Doctor-Dissertation niedergelegten Ansichten in deutscher Sprache bearbeitet zu veröffentlichen und darzulegen, dass „die qu. Beschaffenheit des Herzens in einem ursächlichen Verhältniss zur Schwindsucht steht*), begann die Opposition.“

Nicht aber gegen meine Deduction wendeten sich die Herren, sondern sie griffen die Tathsachen selbst an, aber nur indem sie thaten, als ob ich und nicht Rokitansky sie behauptet hätte. Man sagte: die qu. Beschaffenheit des Herzens sei nicht die Ursache, sondern die Folge der Schwindsucht; Kleinheit, Welkheit des Herzens sei ja ein ziemlich häufiger Befund bei Tuberculose, wie bei jeder andern Abnehmungskrankheit, aber wohl als Folgezustand und nicht als Ursache. Man beschuldigte mich, dass ich die Kleinheit mit Atrophie des Herzens verwechselt habe — in Wahrheit hätte es doch Rokitansky und Louis gethan haben müssen.

Und doch hatte ich mich ausdrücklich dagegen verwahrt, indem ich ausführte**): Kann denn aber die geschilderte Beschaffenheit des Herzens eine Folge der Lungenschwindsucht sein? Es ist unzweifelhaft, dass die dünnen Wände der Herzkammern, die sog. Schlaffheit des Herzens die Folge der Phthisis sein kann. Denn die fettige Entartung der Muskeln resp. also auch des Herzmuskels findet nicht blos in der Schwindsucht, sondern überhaupt in Folge vieler Krankheiten statt. Es ist daher auch möglich, dass das Volumen des Herzens kleiner sein könnte, nämlich um nicht einmal ganz die Differenz der Dicke der normalen und der atrophisch gewordenen Wände des Herzens. Niemals aber könnte die Dif-

*) Brehmer, Die chronische Lungenschwindsucht. 1869. p. 63.
**) Brehmer, l. c. p. 62.

ferenz so gross sein, dass das Herz oft um die Hälfte kleiner als normal genannt werden könnte. Wie müssten endlich die Ventrikel eines normal gewesenen Herzens, dessen Wände dünner, atrophisch geworden sind, beschaffen sein? Die Capacität der betreffenden Höhlungen müsste entschieden etwas grösser als normal sein, und zwar um die Grösse, um welche die innere Fläche der Herzwände atrophirt ist. Die Capacität der Ventrikel ist aber bei der Phthisis ebenfalls vermindert, wie Bigot ausdrücklich bemerkt, folglich ist diese Beschaffenheit des Herzens nicht die Folge der Schwindsucht. Denn das wird doch Niemand behaupten, dass die atrophisch gewordene Muskelfasern des Herzens sich krampfhaft contrahiren und dadurch die Capacität der Ventrikel vermindern. Die krampfhafte Contraction eines atrophisch gewordenen Muskels als physiologische Nothwendigkeit hinzustellen, ist noch Niemand eingefallen. Und doch würde nur dieser Ausgang möglich sein, um auch die Verminderung der Capacität der Ventrikel, wie sie bei Phthisikern mit dem phthisischen Habitus beobachtet wird, als Folge der Atrophie, als Folge der Schwindsucht zu beweisen."

Endlich wurde Rokitansky brieflich interpellirt, ob er unter der Kleinheit des Herzens nicht Atrophie gemeint habe. Selbstverständlich lautete die Antwort dahin, dass ich ihn richtich verstanden habe, dass nur primäre Kleinheit des Herzens vorliege.

Unverständlich ist es mir immer gewesen und bis auf den heutigen Tag geblieben, dass diesem Missverhältniss zwischen Herz und Lungenorgan die Medicin so wenig Beachtung geschenkt hat und noch schenkt. Ist es denn so ganz

gleichgültig für die Ernährung, wie das Herz des Menschen beschaffen ist resp. arbeitet?

„Die Ernährung des Menschen — sagte ich bereits 1869*) — ist im grossen Ganzen bei normal gesunden Menschen nur abhängig von den sogenannten integrirenden Lebensreizen, Nahrungsmittel, Luft, Wasser und Wärme in richtiger Quantität und Qualität."

„Geben wir demnach heute z. B. einem gesunden Menschen Nahrungsmittel von guter Qualität und in genügender Quantität, so wird dessen Ernährung normal von Statten gehen, d. h. die Anbildung und der Wiederersatz der durch das Leben verlorenen und unbrauchbar gewordenen Stoffe wird in normaler Weise von Statten gehen. Die vorher bestandene Gesundheit wird durch nichts geändert werden. Geben wir demselben Menschen aber am folgenden Tage keine Nahrungsmittel, oder sie nicht in genügender Menge, so wird der Wiederersatz nun nicht mehr in normaler Weise geschehen, vielmehr wird sich trotz der normalen Beschaffenheit der Nahrungsmittel eine Ernährungsstörung ausbilden. Wenn wir ferner einem gesunden Menschen zwar gute Nahrungsmittel und dieselben auch in der für eine Mahlzeit hinreichenden Menge gewähren, zwischen jeder Mahlzeit aber eine abnorm grosse Zeit, z. B. zwei bis drei Tage verstreichen lassen, so wird auch in diesem Falle sich eine sehr bedeutende Ernährungsstörung entwickeln, die endlich vollständige Entkräftung und den Tod durch Verhungern herbeiführen kann, obleich der betreffende Mensch stets gute Nahrungsmittel genossen und auch bei jeder Mahlzeit eine für einen Gesunden ganz genügende Qantität derselben erhalten hat."

*) Brehmer, l. c. p. 59 seq.

„Soll die Ernährung stets eine normale bleiben, so kommt es, wie unser Beispiel lehrt, also nicht blos auf die normalen chemischen Mischungsverhältnisse der ernährenden Substanz, sondern auch auf die Menge der stets gereichten Nahrung an, sie hängt endlich auch davon ab, dass die normale Quantität und Qualität der ernährenden Substanz stets in angemessenen Zeiträumen immer wieder von Neuem den zu ernährenden Individuen gereicht wird.“

„Wenden wir nun dies auf die Rolle an, die das Herz bei der Ernährung spielt, so ist klar, dass ein Herz, dessen Ventrikel abnorm klein, in diesem auch nur eine geringere als die normale Blutmenge aufnehmen, daher bei jeder Zusammenziehung auch nur ein geringeres Blutquantum in den Körper resp. an die einzelnen Theile desselben abgeben kann. Das Blut ernährt aber den Körper. Wenn nun mit jeder Herzcontraction dem Körper ein nicht normales, sondern ein zu geringes Quantum an Ernährungsmaterial zugesendet wird, so kann doch natürlich die Ernährung des ganzen Körpers keine normale sein. Ein Herz, dessen Ventrikel z. B. nur $^2/_3$ so gross ist, wie die des normalen, kann nur $^2/_3$ der normalen Blutmenge zur Ernährung der einzelnen Organe verwenden etc. Ein solches Individuum ist trotz der besten äusseren Lage, trotz der reichlichsten Mahlzeiten ganz genau in derselben Lage, in der sich der Proletarier befindet, dessen Armuth ihm nur erlaubt $^2/_3$ der Quantität von Nahrungsmitteln für sich zu verwenden, die er eigentlich zum gesunden Wohlleben nöthig hätte. Beide werden nicht sterben, aber beide werden auch nicht das Bild der strotzenden Gesundheit, sondern des allmäligen Hinsiechens geben.“

Ich habe auch heute an dieser Darstellung fast nichts zu ändern, nur würde ich heute nicht sagen, das Blut ernährt den Körper, sondern die Zellen ernähren sich aus dem vorbeiströmenden Blute. Dies bleibt aber hier im Grunde genommen genau dasselbe.

Ferner sagte ich*): „Das Herz und dessen Wände ist ein Muskel, bestehend aus einzelnen Muskelbündeln. Die Wirkung eines Muskels ist nun nicht blos von seinem Umfange, dem Querdurchschnitt desselben, sondern auch davon abhängig, ob die denselben zusammensetzenden einzelnen Muskelbündel zu den straffen oder schlaffen Fasern zu rechnen sind. Der muskulöse Arm eines Beduinen wird bedeutend mehr Kräfte entwickeln, als der im Querschnitt der betreffenden Muskeln nicht schwächer entwickelte Arm einer europäischen Dame. Bei jenem herrscht die straffe, bei dieser die schlaffe, welke Faser vor."

„Das Herz, dessen Wände aus straffen, rothen Muskelfasern construirt ist, wird also mehr Kraft entwickeln, als ein Herz, dessen Wände blass, schwach und kraftlos sind, oder sogar an einzelnen Stellen statt muskulöser Theilchen die fettige Entartung derselben zeigt."

„Die durch die Zusammenziehung dieses kraftlosen und schwachen Muskels dem Blute ertheilte primäre Schnelligkeit wird also auch viel geringer sein, als die Schnelligkeit sein würde, welche durch das normal beschaffene Herz, dessen Wände roth, kräftig und stark entwickelt sind, erzeugt würde. Das Blut der betreffenden Patienten wird also mit einer geringeren primären Schnelligkeit in die grossen Gefässe einströmen und somit auch mit einer geringeren

*) Brehmer, l. c. p. 66.

Schnelligkeit in den Capillaren fliessen, als in den Blutgefässen gesunder Personen."

„Soweit über die Folgen der Beschaffenheit des Herzens bei Phthisikern."

„Der phthisische Bau ist jedoch nicht blos ausgezeichnet durch die qu. Beschaffenheit des Herzens, sondern wie Rokitansky hervorhebt, auch noch durch lange Brustwände (resp. voluminöses Lungenorgan) neben Kleinheit des Herzens."

„Wir haben die Beschaffenheit der Lunge bisher unbeachtet gelassen und nur den Beweis geführt, dass schon die Kleinheit des Herzens etc. genügt, um die Entstehung (heute müsste es einstweilen heissen, um die Wichtigkeit für die Entstehung Dr. B.) der Lungenschwindsucht zu erklären, selbst bei normaler Grösse des Lungenorganes."

„Es versteht sich von selbst, dass mit Vergrösserung des Lungenorgans auch eine grössere Ausdehnung des Capillarnetzes verbunden ist".

„Wie verhält sich nun in diesem die Bewegung des Blutes?"

„Nach den Lehren der Mechanik fliesst in jeder Röhrenleitung, welche sich in mehrere Theile verzweigt, die Flüssigkeit in der Hauptröhre schneller als in den Zweigröhren, selbst wenn die Summe, der Querschnitt, derselben gleich dem Querschnitt der Hauptröhre ist, welche Verminderung der Schnelligkeit in noch weit höherem Masse stattfindet, wenn die Summe der Querschnitte der Zweigröhren grösser ist als der Querschnitt der Hauptröhre" *).

„Gelten diese angeführten Gesetze nun auch zunächst nur für die Bewegung von Flüssigkeiten in starren Röhren,

*) Weissbach's Mechanik. Bd. II. p. 150.

so lassen sie sich mit wenigen unbedeutenden Modificationen doch auch auf die elastischen Röhren, zu denen die Blutgefässe der Menschen gehören, anwenden, wie dies auch die directe Beobachtung bestätigt. Unterm Mikroskop sieht man normal das Blut in den Capillaren langsamer fliessen, und wenn man, wie Reil, Blut aus der durchschnittenen Schenkelarterie und Schenkelvene ausfliessen lässt und die in ein und derselben Zeit ausgeflossene Blutmenge misst, so verhält sie sich wie 5 zu 2. Oder setzt man, wie Halis, bei einem todten Thiere die Arterie des Netzes dem Drucke einer $4\frac{1}{2}$ Fuss hohen Wassersäule aus und zerschneidet den Darm dem Netze gegenüber, so fliesst aus den durchschnittenen feinen Gefässen in gleicher Zeit nur $\frac{1}{3}$ der Wassermenge aus, die aus den durchschnittenen Stämmen ausfliesst, d. h. die ausgeflossenen Blutmengen verhalten sich wie 3 zu 1".

„Beide Resultate harmoniren in Rücksicht darauf, dass das eine an lebenden, das andere an todten Thieren angestellt worden ist, vollkommen mit einander; sie bestätigen beide auf das Schönste, dass auch auf die Bewegung des Blutes die Lehren der Mechanik über die Bewegung in starren Röhren im grossen Ganzen angewandt werden können, dass also die Capillargefässe in gleicher Zeit weniger Blut ergiessen, als das Hauptgefäss oder mit anderen Worten, dass die Bewegung des Blutes in den Capillargefässen eine langsamere ist als die im zuleitenden Hauptgefäss, in der Arterie, und zwar derart, dass die Verminderung der Schnelligkeit um so bedeutender sein wird, in je zahlreicher Capillargefässe sich die Arterie theilt.

„Der Stamm der Lungenarterie (und auch der anderen in der Lunge sich vertheilenden Blutgefässe) muss sich aber in um so mehr Capillargefässe auflösen, je grösser das

Organ ist, das er mit Blut versorgen muss. Dies Organ — die Lunge — ist aber bei den Phthisikern ein voluminöses".

„Damit erklärt sich auch vom reinen anatomischen Standpunkte aus, warum beim „phthisischen Habitus" zwar der ganze Organismus unter der qu. Störung, unter der andauernd verlangsamten Ernährung leidet, die Lungen aber **zuerst** erkranken. Die Lungen sind ja das einzige Organ, das beim phthisischen Habitus unbedingt zu voluminös ist, folglich auch ein abnorm zahlreiches Capillarnetz hat. Die Ernährungsstörung muss sich also auch zuerst hier (in den Lungen) dokumentiren."

„Hiermit ist auch die oben geschilderte grosse Anfälligkeit der mit dem schwindsüchtigen Habitus Behafteten anatomisch erklärt. Kein Theil, kein Organ desselben ist normal ernährt, daher auch der Einwirkung schädlicher Einflüsse mehr zugänglich als dies bei normal ernährten Organen geschieht, die natürlich eine grössere Widerstandsfähigkeit haben."

Die physiologische Folge des Missverhältnisses, das beim phthisischen Habitus zwischen Herz und Lunge herrscht, indem das Herz abnorm klein, die Lunge dagegen abnorm gross ist, besteht also unzweifelhaft darin, in den Lungen den Locus minoris resistentiae zu schaffen und so die Disposition für Erkrankung der Lunge zu erzeugen. Es ist also kein Wunder, sondern eine Nothwendigkeit, dass die Tuberkelbacillen dann auch gerade in der Lunge zuerst ihre verhängnissvolle Wirksamkeit beginnen konnten. Aber auch der Umstand, dass bei den Menschen mit dem phthisichen Habitus, sowie überhaupt bei **allen** Menschen, bei denen durch irgend welchen Umstand die Herzkraft vermindert ist, das Blut in den Lungen langsamer

fliessen muss, scheint mir ein wichtiges Moment für die event. acute Infection, Einnistung und Vermehrung der Tuberkelbacillen in den Lungen zu sein, worauf ich weiter unten zurückkommen werde.

So klar mir auch heute noch diese Inductionen zu sein scheinen, so haben sie doch und zwar nicht blos widerlich gehässige, persönliche Widersacher, sondern auch wohlwollende Gegner gefunden. Zu letztern gehört Beneke, der mir 1874 auf der Naturforscher-Versammlung in Breslau den Vorwurf machte, dass ich in meiner Auffasssung zu einseitig bin, indem ich dem Nerveneinfluss aufs Herz keinen Antheil eingeräumt hätte.

Ich konnte ihm allerdings antworten, dass ich ja sage:*)

> „Alles, was eine länger dauernde oder gar permanente Verlangsamung der Ernährung herbeiführt, bedingt die chronische Lungenschwindsucht. Denn diese ist ja ihrem Grundprincip nach nur der Ausdruck einer verlangsamten Ernährung, einer gewissen Inanition des ganzen Körpers."

aber Beneke beharrt bei seiner Opposition, hinzufügend, ich müsste nach Wien gehen, um dort vier Wochen lang Sectionen zu machen und so festzusetzen, ob die Angaben Rokitansky's richtig sind. Ich erwiderte, das überlasse ich den Gegnern, die haben zu beweisen, dass die Angaben Rokitansky's unrichtig sind, ich selbst würde aber Sectionsergebnisse in diesen vier Wochen nicht für genügend halten, den Ausspruch Rokitansky's, der auf vielen vielen Tausend Sectionen basirt ist, umzustossen.

Wir trennten uns; Beneke ging 1876 nach Wien und

*) Brehmer, l. c. p. 81.

— als Saulus war er hingegangen, als Paulus kehrte er zurück und vollendete 1877 sein Buch: „Die anatomischen Grundlagen der Constitutions-Anomalien des Menschen.“

In der Vorrede sagt bereits Beneke: „Schon jetzt möchte ich es aussprechen, dass eine Section ohne eine Volumbestimmung des Herzens und eine Ausmessung der Lumina der grösseren Arterien fernerhin den wissenschaftlichen Anforderungen der Pathologie in keinem Falle mehr entspricht.“ Und nichts desto weniger erwähnt Beneke in dem Buch nirgends, dass Rokitansky derjenige war, der für die Phthisis zuerst die Thatsache festgestellt hat, dass das Herz abnorm klein ist bei voluminösem Lungenorgan, freilich ohne dieselbe irgend wie zu einer Erklärung zu verwerthen.

Während Rokitansky, der damaligen Zeit entsprechend, sich damit begnügte, das Resultat im grossen Ganzen zu skizziren, so hat Beneke — und das ist sein grosses Verdienst — die Grösse des Herzens und der Lunge, sowie das Verhältniss beider zu einander, durch Zahlen ausgedrückt, wodurch auch der Fernerstehende sich ein Bild machen kann. Dabei ist er zu der Ueberzeugung gelangt**): „dass die Differenzen der Grössenverhältnisse der inneren Organe so unerwartet bedeutende sind, dass ihre Beachtung und ihr genaueres Studium uns nunmehr eine unerlässliche Bedingung für den Fortschritt der medicinischen Wissenschaft und die Lösung wichtigster, bisher ganz unbeantworteter Fragen erscheint. Lösen wir diese Fragen nicht, so werden wir mit all unsern übrigen pathologisch-anatomischen, mikroskopischen, chemi-

*) Beneke, l. c. p. 10.
**) Beneke, l. c. p. 7.

schen und klinischen Beobachtungen dem Verständniss vieler Krankheitszustände nicht näher kommen."

Beneke hat dabei uns das Wachsthumverhältniss des Herzens kennen gelehrt und constatirt*), „dass das Herzvolumen im ersten Lebensjahre relativ am bedeutendsten zunimmt, dass die Wachsthumsgrösse desselben bis zum Pubertätsalter alsdann relativ immer mehr abnimmt, dann aber in der Pubertätszeit eine ganz mächtige Zunahme erfährt, so stark, dass das Minimum des Volums vor der Pubertät während der Vollendung derselben um etwa 95 Ccm., das Maximum des Volums vor der Pubertät um etwa 150 Ccm., d. h. um mehr als das Doppelte wächst, während in den 6—7 Jahren vor der Pubertät nur eine wirkliche Zunahme von resp. 34—46 Ccm. Volum stattfindet."

„Diese mächtige Entwickelung des Herzens zur Zeit der eintretenden Pubertät und während der Zeit der Vollendung derselben, ist eine meines Wissens bisher unbekannte Thatsache und ich will sie fernerhin als die Pubertitätsentwickelung des Herzens bezeichnen."**)

Seite 29 sagt Beneke: „Wenn man diese Tabelle — zu kleine Herzvolumina — mit der Tabelle für die normalen Verhältnisse vergleicht, so ist die Kleinheit des Herzvolums sofort in die Augen springend. Ein Herzvolum von 141 und 143 Ccm. bei 30 und 39jährigen weiblichen Individuen — 90,4 und 90,1 Ccm. auf je 100 Ctm. Körperlänge berechnet — steht in der That so weit unter der Norm — 215 bis 276 Ccm. Volumen und 163—174 Volumen und 163 bis 174 Ccm. normal auf 100 Ctm. Körperlänge — dass dies dem

*) Beneke, l. c. p. 20.
**) Beneke, l. c. p. 21.

oben bei den einjährigen atrophischen Kindern beobachteten sehr nahe kommt. Ueberblickt man aber die betreffenden Krankheitszustände, so findet man fast ausnahmslos Erkrankungen der Lungen und, wie ich hinzufüge, fast ebenso ausnahmslos Abmagerungen höheren oder geringeren Grades. In den jüngern Altersperioden finden sich Lobularpneumonien und häufig käsige Bronchialdrüsen, im vorgeschrittenen und reifen Alter ausnahmslos Lungenphthise. Ich kann mich hiernach dem Schlusse nicht entziehen, dass das kleine Herzvolum und geringe Triebkraft solcher Herzen in innigster Beziehung steht zu der Entwicklung insonderheit der chronischen Processe in den Lungen, welche zur Lungenphthise führen, und dass diese Beziehung sowohl eine directe (durch Verlangsamung des Blutstroms in den Lungen) als eine indirecte, durch Beeinträchtigung der Ernährungsvorgänge im Allgemeinen, ist.*) Ich muss aber auch sofort hinzufügen, dass dies kleine Herzvolum durchaus nicht bei allen Lungenphthisen existirt, dass sich die letztere vielmehr auch bei relativ grossen Herzen entwickeln kann, und dass es vollständig unrichtig sein würde, zu sagen, die Lungenphthise sei allemal durch eine Kleinheit des Herzens bedingt oder mit einer solchen verbunden. Nur für eine ansehnliche Reihe von Fällen scheint diese Beziehung wirklich vorhanden.“

Auch ich ergreife die Gelegenheit, um an dieser Stelle ebenso wie schon seit Jahren dagegen Verwahrung einzulegen, als ob ich der Ansicht wäre, dass bei jeder Phthisis ein abnorm kleines Herz vorkommen müsse. Ich habe vielmehr

*) Also genau so wie ich früher deducirt habe.

stets nur deshalb so lange bei demselben verweilt, weil dasselbe ein Charakteristikum des phthisischen Habitus ist, durch dessen Studium man Einsicht darüber gewinnen konnte, welche physiologischen Folgezustände bewirkt das Herz dieses Habitus, bei denen dann die Phthisis entsteht. Nicht die eine Ursache ist massgebend, massgebend allein ist der Folgezustand, welcher durch das abnorm kleine Herz für die Ernährung der einzelnen Organe mit Nothwendigkeit eintreten muss. Es werden daher auch alle Factoren, die denselben nun bekannt gewordenen Folgezustand ebenfalls bedingen, ebenfalls von der Phthisis gefolgt sein müssen. Ich werde weiter unten auch zeigen, dass selbst ein normales Herz bei der Phthisis vorkommen kann. Nur bin ich nicht der Meinung Beneke's, dass die Phthisis auch bei relativ grossen Herzen sich entwickeln kann. Mir scheint sogar, als ob da Beneke mit sich selbst in Widerspruch steht; denn weiter unten sagt er ausdrücklich*): „Gegenüber den eben hervorgehobenen Beziehungen des kleinen Herzens zur Entwickelung phthisischer Zustände in den Lungen sei aber daran erinnert, dass die letzteren bei diesen Hypertrophien des Herzens, insonderheit denen des rechten Ventrikels kaum jemals vorkommen".

Rokitansky hatte für den phthisischen Habitus notirt: „zarten Bau der arteriellen Gefässwände". Beneke wandte seine Aufmerksamkeit der Weite der Arterien zu nnd fand bald**), „dass die Lumina der Arterien bis zum Pubertätsalter, und namentlich im früheren Kindesalter, relativ zur Körperlänge, nicht unbeträchtlich weiter sind, als nach voll-

*) Beneke, l. c. p. 34.
**) Beneke, l. c. p. 40.

endeter Pubertät. Es erfährt in der Pubertätszeit das Herz also eine relativ mächtige Massenzunahme, während die Arterien im Wachsthum ihres Querdurchmessers zurückbleiben." Ferner*): „Die ausserordentliche Bedeutung einer normalen Entwickelung des Herzens zur Pubertätszeit, von welcher ich oben sprach, wird uns nun erst vollständig verständlich. Ohne diese Entwickelung oder bei ihrem Zurückbleiben müssen die Pubertätsentwickelungen offenbar die bedeutsamste Störung erfahren. Mit Hülfe jener Entwickelung dagegen und unter Zunahme des arteriellen Druckes in jetzt relativ engen Arterien muss die Entwickelung peripherer Organe, der Geschlechtsorgane, der Hautdrüsen, des Haares u. s. w. mächtig gefördert werden."

Für das reife Mannesalter wurde die normale auf 100 Cm. Körperlänge berechnete Weite der Aorta auf 40,0 Mm. und die der Pulmonalis auf 38,5 Mm. ermittelt. Es kommen auch hier die bedeutendsten Differenzen vor. „Der kleinste Umfang einer Aorta ascendens, welcher unter nahezu 600 Messungen von Beneke gefunden wurde, betrug bei einer Körperlänge von 184 Ctm. nur 51 Mm. oder auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet 27,7 Mm.**)."

„Die engen Arterienlumina kommmen relativ häufig bei phthisischen und scrophulösen Processen vor" und „Eine entschieden zu geringe Weite des arteriellen Systems findet sich unter allen beobachteten Krankheitsprocessen am häufigsten bei den phthisischen und tuberculösen Processen. Verhältnissmässig oft kommen ausserdem die auf der unteren Grenze der Norm stehenden

*) Beneke, l. c. p. 45.
**) Beneke, l. c. p. 55.

Arterienumfänge bei diesen Processen vor. Wo die Lumina des arteriellen Systems bei diesen Processen zu eng sind, findet sich in fast sämmtlichen Fällen ein zu kleines Herz und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese beiden anatomischen Missverhältnisse jenen Zustand der Schwäche, der mangelnden Widerstandsfähigkeit und der mangelhaften Ernährung bedingen, welche der Entwickelung der phthisischen Processe vorausgehen und sie begleiten, während sie selbst entweder schon angeboren oder durch irgend welche Störungen der Körperentwickelung — namentlich von Seiten des Nervensystems*) — acquirirt sein können**).

Es bleibt nunmehr noch übrig die Grössenverhältnisse der Lunge zu berücksichtigen. Auch darüber hat Beneke Grössenangaben in Zahlen, sowohl fürs Wachsthum der Lungen an sich, als auch, was am wichtigsten ist, für das Verhältniss des Herzens zur Lunge gemacht. Die nothwendigen Folgen, welche aus der Art eines Missverhältnisses zwischen beiden resultiren und welche der Entwickelung der chronischen Lungenschwindsucht stets vorangehen, haben wir bereits vor drei Decennien dargelegt, nämlich ungenügende Ernährung der Lunge.

Nach Beneke beträgt das Volumen der Lunge bei todtgeborenem Kinde, also vor der Athmung 50—58 Ccm., nach eilftägiger Athmung 70—80 Ccm., am Schluss des dritten Monats 120—150 Ccm., am Ende des 1. Lebensjahres 210 bis 260 Ccm., am Ende des 7. Jahres 600—700 Cc., vor Eintritt

*) Lieblingsidee von Beneke. Dr. Br.

**) Beneke, l. c. p. 59 seq.

der Pubertät 900—1000 Ccm. und nach vollendeter Pubertät 1400—1700 Ccm.

Die bei weitem relativ mächtigste Entwicklung der Lungen findet hiernach im ersten Lebensjahre statt. — „Das relativ geringste Wachsthum findet bei den Lungen, ebenso wie bei dem Herzen, in dem Abschnitt vom 7—14. Lebensjahre statt. Dann aber erfahren auch die Lungen während der Pubertätsentwicklung wieder eine relativ mächtige Fortentwicklung, jedoch bei Weitem nicht so bedeutend wie das Herz*)“.

„Das relative Grössenverhältniss zwischen Herz und Lunge ist in den verschiedenen Lebensaltern folgendes**)“:

Alter.	Herzvolum : Lungenvolum.	
0—11 Tage	1 : 3,5—4	Ueberwiegendes Wachsthum der Lunge.
11—90 „	1 : 4—5	
¹/₄—1 Jahr	1 : 5—6	
am Schluss d. 2. Jahres	1 : 5—6	
3. „	1 : 5,7	
4. „	1 : 6	
6. „	1 : 6,6	
7. „	1 : 7,1	
13.—14. „	1 : 7,3	
Bei vollendeter Entwicklung d. Körpers	1 : 6,2	Ueberwiegendes Wachsthum des Herzens.
Im reifen Mannesalter	1 : 5,5	

Die Grössenverhältnisse der Lungen variiren sehr, mitunter haben sie nur die Hälfte der normalen Grösse, so dass das Leben sehr wohl erhalten bleiben kann, wenn das Lun-

*) Beneke, l. c. p. 110 u. 111.
**) Beneke, l. c. p. 112.

genvolumen um $^1/_3$ bis fast um die Hälfte der Norm zu klein ist."

„Weit häufiger als kleinen und zu kleinen Lungen begegnet man grossen und zu grossen. Es liegt dies — nach Beneke nämlich*) — zum Theil darin begründet, dass so mancher Krankheitszustand in den letzten Stunden des Lebens eine bedeutendere Anschoppung des Blutes (Hypostase), ein Oedem, eine emphysematöse Randerweiterung an den Lungen bedingt. Allein es ist wohl zu bedenken, dass der Sterbeakt bei allen Sterbenden, auch bei plötzlich Verstorbenen gewisse Veränderungen in der Blutvertheilung und in dem Zustande der Lungen erzeugt, und dass die Fehlerquellen, welche hierdurch entstehen, sich auch mehr oder weniger bei fast allen Leichen einstellen, ganz abgesehen von den sog. Leichenerscheinungen selbst. — Wir dürfen daher aus den gefundenen Grössen auch auf die während des Lebens wirklich bestanden habenden Grössen annähernd schliessen. Kein Factor ist genügend, um Differenzen in Grösse von 925 Ccm. und 2984 Ccm. Lungenvolumen, wie sich eine solche bei einer 51jährigen Frau an Uteruscarcinom und einem 42jährigen an Lungenphthisis mit Cavernenbildung verstorbenen Manne fand, zu erklären."

Beneke hat Lungen von 3077 Ccm. Volumen gefunden und bemerkt sehr richtig, dass sich solche Grössen nicht als pathologische Produkte betrachten lassen. Das grösste Lungenvolumen bei Emphysem betrug 2280 Ccm. und bei Hepatisation beider Lappen und rechts mässige Hypostase bei Typhus 2560 Ccm.

Nur ein Krankheitsprocess liess in der grossen Mehrzahl

*) Beneke, l. c. p. 124.

der Fälle grosse und sehr grosse Lungenvolumina auffinden. Dies ist die **Lungenphthise.**

Unter 30 an Lungenphthisis und miliartuberculösen Processen Verstorbenen war das Lungenvolumen 18 Mal entschieden gross; 7 Mal hielt es die für die Norm aufgestellte Grenze ein, und 5 Mal war es klein und zu klein. Ich will sogleich hinzufügen, dass unter den letzteren 5 Fällen 4 Mal miliartuberculöse Processe figuriren, bei denen die **Lungen kaum in Mitleidenschaft** gezogen waren*)".

„Von ungleich höherer Bedeutung für die Pathogenese des schwindsüchtigen Processes als das absulut grosse Volum der Lungen selbst erscheint ein anderes Verhältniss zu sein. Das ist das relative Grössenverhältniss von Lungen und Herz, so dass bei diesen Kranken die Combinationen von normalem Herzen und grossen Lungen oder zu kleinem Herzen und normalen Lungen (oder wohl gar zu kleines Herz und zu grosse Lungen, Dr. Br.) als causales Moment für die Entwicklung der Lungenphthise eine ganz hervorragende Rolle spielen". Das normale Verhältniss für Herz und Lungen habe ich für die Lebensperiode der vollendeten Entwicklung 1:6,2 und für das reife Alter auf 1:5,5 berechnet. Bei unseren 30 Schwindsüchtigen finden wir aber überall eine Proportion zu Ungunsten des Herzens bis zu 1:12 hinauf. Nur in einem Falle treffen wir auf das ganz abnorme Verhältniss 1:3,9; in diesem Falle aber waren die Lungen auch fast ganz frei und blutarm und der käsigtuberculöse Process ganz vorzugsweise auf die Abdominalorgane beschränkt**).

*) Beneke, l. c. p. 136.
**) Beneke, l. c. p. 137.

Solche Missverhältnisse zwischen Herz und Lunge 1:12 hatte man vor Beneke kaum für möglich gehalten. Auf das Missverhältniss zwischen diesen beiden Organen recurrirt Beneke auch zur Erklärung einiger abnorm aussehender Fälle. „Unter den 30 Fällen befinden sich nämlich 4, in welchen die ganze Körperentwicklung eine so schöne, kräftige war, dass man bei dem Anblick der Leichen nimmermehr auf Lungenphthisis hätte schliessen mögen. Und doch fanden sich die intensivsten phthisischen Processe in den Lungen, in 3 Fällen cavernöse Zerstörungen. Die Arterien waren in diesen Fällen von guter Weite, einmal sogar abnorm weit, die Pulmonalis war in diesen Fällen enger als die Aorta, einmal um ein Geringes weiter. Die Herzen waren gut entwickelt, einmal selbst wurde die Normalgrenze überschritten. Trotzdem ausgeprägte Phthisis pulmonum. Aber die Lungenvolumina, auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet, betrugen in der Leiche resp. 1808,5 Ccm., 1038,4 Ccm., 12370 Ccm. und 1448,3 Ccm., und es resultirten daraus Verhältnisse von Herz und Lungen wie 1:7,6, 1:6,4, 1:8,3 und 1:8,5*).

Beneke behauptet nicht, dass dies Verhältniss von vornherein vorhanden war und die Lungenphthisis zu Wege gebracht hat, da von der Lebensgeschichte dieses Kranken ihm leider nichts bekannt ist. Aber daran zweifelt er nicht,**) „dass dies Verhältniss zwischen Herz- und Lungengrösse der Ausbreitung des Processes immer mehr förderlich, und dass derselbe wesentlich in Folge dieses Missverhältnisses nicht sistirt wurde. Um in diese Fragen volle Klarheit zu bringen, ist die Aufnahme sorgfältigster Krankengeschichten eine drin-

*) Beneke, l. c. p. 140.
**) Beneke, l. c. p. 140.

gende Nothwendigkeit. Sie allein können ergänzen, was uns aus der Leiche zu erfahren nicht möglich ist, und geben sie uns auch keine absolute Gewissheit, so werden sie uns, in genügender Anzahl gesammelt, der Wahrheit doch näher und näher bringen."

„Von den bezeichneten 4 Fällen werden No. 14 und 17 noch besonders interessant durch die ausdrückliche Bemerkung: „Grosser Blutreichthum aller Organe." Eine gleiche Bemerkung findet sich in Fall No. 8, in welchem wir dem grössten Lungenorgan (3077 Ccm.) und einem nur eben die normale Grösse erreichenden Herzen begegnen (1 : 12,0). Grosser Blutgehalt der Lungen ist noch besonders notirt in Fall No. 2 und No. 18, in jenem bei sehr grossen Lungen (2883 Ccm.) und eben genügender Herzgrösse (1 : 11,8); in diesem bei grossen Lungen (2123 Ccm.) und gut entwickeltem Herzen (1 : 8,4). Wie sind diese Fälle zu deuten? Grosse Blutfülle des ganzen Körpers und ausgedehnter phthisischer Process in den Lungen sind in unserer Vorstellung an und für sich schon widersprechende Dinge. Aber die Thatsachen sind ganz zweifellos, und wir müssen zugeben und in unsere Vorstellung aufnehmen, dass Fälle von Lungenphthise vorkommen, in denen die Blutbereitung trotz hochgradigen Lungenleidens eher eine excedirende als eine mangelhafte genannt werden kann. Aber woher der phthisische Process? Die absoluten Herzgrössen waren nahezu gut oder selbst sehr gut." *)

Weiter unten werde ich 500 Krankengeschichten veröffentlichen, welche die Entwicklung des Patienten sorgfältig darlegen und hoffentlich mindestens wahrscheinlich machen werden, dass bei den meisten Phthisikern von Kindheit an

*) Beneke, l. c. p. 140.

sich ein abnorm grosses Lungenorgan entwickelt hat, dass also das Missverhältniss zwischen Herz- und Lungenvolum mit seinen physiologischen Folgen die Zustände entwickelt, die der Lungenphthise vorausgehen, wenn nicht unter Umständen bedingen, obschon im späteren Alter die Hämatose der Patienten eine normale sein kann.

Nehmen wir das an, so erklären sich auch die schwierigen Fälle Beneke's. Trotz allem Blutreichthum war dann die Lunge doch von Kindheit an nicht normal ernährt, sie bildete also den Locus minoris resistentiae, in ihr konnte also der Tuberkelbacillus — seine Einwanderung vorausgesetzt — sich einnisten und seine deletären Folgen ausüben. Alle Körpertheile wurden durch das für sie sufficiente Herz normal ernährt — wenigstens soweit dies bei einem Blut, das von Kohlensäure nicht hinreichend gereinigt ist, möglich war — nur die Lungen konnten von dem für sie insufficienten Herzen nicht normal ernährt werden — und erkrankten phthisisch.

Die Angaben Beneke's sind freilich — wie ich nicht verschweigen will — von Manchen bemängelt worden. So bemerkt Thoma*), „dass es nicht zulässig ist, die Körperlänge proportional zu setzen dem Gewicht oder Volumen des ganzen Körpers oder einzelner seiner anatomischen Bestandtheile (Beneke). Das Volumen geometrisch ähnlicher Körper ist nicht proportional ihren homologen Durchmessern, sondern der dritten Potenz ihrer homologen Durchmesser. Will man daher die Körperlänge zur Vergleichung der Organe benutzen,

*) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers. 1882. p. 175.

so wird man sie zuerst in die dritte Potenz erheben müssen." Aber Thoma erkennt doch ausdrücklich an, „dass Beneke's Beobachtungen keineswegs mit den vorstehenden Erfahrungen in grellem Widerspruch stehen" *) und ferner, dass auch aus Thoma's Zahlen hervorgeht**), „dass das Herzgewicht im Verhältniss zum Körpergewichte am grössten ist zur Zeit des raschesten Wachsthums, unmittelbar nach der Geburt. Sodann nimmt es allmälig ab, um zur Zeit des Minimum der Wachsthumsgeschwindigkeit des Körpergewichts und des absoluten Herzgewichts oder etwas früher, am Ende des 5. Lebensjahres, ein Minimum zu erreichen. Nach dieser Zeit wächst das relative Herzgewicht wieder und es erreicht ein Maximum zur Zeit der grössten Wachsthumsgeschwindigkeit des absoluten Herz- und Körpergewichtes, etwa am Ende des 15. Lebensjahres.«

Bei unseren Betrachtungen kommt es ja auch nicht auf genaue Zahlen, sondern nur im Allgemeinen auf Anomalien der Grössenverhältnisse des Herzens, der Gefässe und der Lungen bei Phthisis an. Und diese Thatsache ist entschieden als feststehend zu betrachten.

Wenn ich nun noch hinzufüge, dass concentrische Hypertrophie des Herzens, so wie „urspüngliche **Kleinheit** der Pleurasäcke und der Lungen die **Phthisis ausschliesst**" ***), so habe ich wohl Alles angeführt, was über das Verhalten morphologischer Verschiedenheit von Herz und Lunge zur resp. bei Phthisis bekannt ist.

Diese Darstellung der morphologischen Abweichungen

*) l. c. p. 176.

**) l. c. p. 180.

***) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1855. Bd. I. p. 304.

innerer Organe beim phthisischen Habitus ist deshalb so überaus wichtig, weil dieser Habitus so eminent zur tuberculösen Erkrankung der Lunge neigt — nach der Erfahrung vieler Jahrhunderte — oder bereits ein Product der Tuberculose, die latente ererbte Tuberculose selbst ist — nach Cohnheim.

Ist aber letzteres nicht der Fall, entwickelt sich der phthisische Habitus nicht ausschliesslich bei Kindern phthisisch erkrankter Eltern, sondern auch bei Menschen, deren Voreltern **niemals** phthisisch gewesen sind, so haben wir als Merkmale für die Disposition zur Tuberculose bestimmt morphologische Abweichungen im Bau innerer Organe und nicht blos Redensarten, die nur unsere Unkenntniss verschleiern sollen.

Wir wissen dann, auf wie verschiedene Weise die Lunge zum Locus minoris resistentiae in Folge der mangelhaften Ernährung und Verlangsamung des Blutstroms gemacht werden kann, aus denen also die Zustände hervorgehen resp. ihnen vorangehen, die mit der Entwickelung der Phthisis verbunden sind.

Diese Folgezustände können bedingt sein:

1. wenn bei normalem Herzen und normalen Gefässen die Lunge abnorm gross ist,
2. wenn bei normalem Herzen und normal grosser Lunge die Lungengefässe zu eng sind,
3. wenn bei normalem Herzen die Gefässe zu eng und die Lunge zu gross ist,
4. wenn bei zu kleinem Herzen die Gefässe und die Lunge normal sind,
5. wenn bei zu kleinem Herzen und normal grosser Lunge die Gefässe zu eng sind,
6. wenn bei zu kleinem Herzen die Gefässe zu eng und die Lungen zu gross sind.

Diese sechs Gruppen und der Umstand, dass in jeder Gruppe jede Abnormität noch sehr verschiedene Grössen haben kann, geben dann das so sehr welchselnde Bild des klinischen Verlaufs der Schwindsucht.

Die Hauptsache, der gegenüber das Andere wenig bedeutet, bleibt immer das Herz, in Rücksicht seiner Grösse und Triebkraft — welche letztere wir besonders hervorheben wollen — und sein Verhältniss zur Grösse des Lungenorganes.

In diesen anatomischen, morphologischen Veränderungen ist mindestens der Versuch zu machen, die Disposition zu suchen. Selbst See*), der über die Disposition so spottet, giebt zu, dass alle congenitalen Krankheiten des Herzens, speciell die Verengerung der Arteria pulmonalis als Folge die Entwickelung der Tuberculose haben.

Es ist mir wohl bekannt, dass die jetzigen Mediciner nicht viel darauf geben, denn auf dem II. Congress für innere Medicin hat man von diesen doch bekannten Dingen nicht gesprochen. Weder der Referent noch der Correferent hat ihrer erwähnt, obschon doch der letztere ganz bedeutend die Disposition betont und erklärt hat, dass wir um diese nicht herumkommen. Er vermuthete sie lieber in der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte, in Eigenthümlichkeiten von vitalen Processen, von denen sich doch Niemand eine Vorstellung machen kann.

Mir ist dies ein Räthsel. Denn unzweifelhaft ist doch der Mensch eine Maschine — ein Satz, der bekanntlich schon vor hundert Jahren ausgesprochen worden ist. Wenn nun eine Maschine fehlerhaft arbeitet, so wird der Ingenieur zu-

*) l. c. p. 125.

nächst nachsehen, wie es mit den einzelnen Theilen steht, ob sie richtig gearbeitet sind und im richtigen Verhältniss zu einander stehen. Nur wenn er dabei nichts findet, wird er nach den feineren Veränderungen mit Loupe etc. suchen. Sobald er aber findet, dass die einzelnen Theile der Maschine nicht die zu einander nothwendige Grösse haben und nicht im richtigen Grössenverhältniss zu einander stehen, dann wird er sagen, die fehlerhafte Beschaffenheit dieser Theile in Rücksicht der Grösse und in Rücksicht des Verhältnisses zu einander sind der Grund für den fehlerhaften Gang der Maschine.

Warum soll es bei der menschlichen Maschine nicht ebenso sein? Oder ist es unwahr, dass diese Fehler bei den Phthisikern vorliegen? Haben also Rokitansky, Louis und Beneke unwahre Dinge behauptet? Oder ist es Zufall, dass diese anatomischen Abnormitäten bei Phthisis vorkommen, oder kommen sie ebenfalls in gleichem Maasse auch bei anderen Krankheiten vor? Oder sind diese Abnormitäten ein Product der Tuberkelbacillen?

Dies müssten die Gegner obiger Darlegung für die „Disposition“ dann beweisen. Dies haben sie noch nicht gethan. Ja bewiesen ist, dass der Tuberkelbacillus Veränderungen in der Constitution der Thiere nicht bedingt, denn so viel Thiere bereits demselben zum Opfer gefallen sind, so hat doch noch kein Forscher irgend eine Constitutions-Anomalie an den Versuchsthieren erzeugen können.

Die oben geschilderten morphologischen Eigenthümlichkeiten sind beim phthisischen Habitus nach Rokitansky da, ja sogar bei der Phthisis überhaupt nach Louis, Bizot und Beneke. Ob sie nun nur unter dem Einfluss der Tuberculose vorkommen oder ob sie sich auch bei Mitgliedern

ganz gesunder Familien entwickeln, also die so viel gesuchte Disposition für Phthise geben, das kann allein die **klinische** Beobachtung feststellen, wobei ja immer das Zugeständniss für die gegenwärtige Richtung event. gemacht werden kann, dass sie nicht die Tuberculose bedingen, sondern den Boden für den Tuberkelbacillus bereiten, dass dadurch ein Defect im Epithel der Alovecoben bedingt wird und sich der Tuberkelbacillus festsetzen kann.

Um die Disposition kommen wir nicht herum, dies ist die Ueberzeugung fast aller Aerzte, trotz Tuberkelbacillus. So begeistert auch die Entdeckung desselben allseitig aufgenommen wurde, eine gesammte medicinische Facultät ihn sogar als die einzige Ursache der Phthisis erklärt hat, so ist doch nicht zu leugnen, dass sich die Forscher wenig befriedigt fühlen, welche sich klar darüber werden wollen, wie die **natürliche** chronische Lungenschwindsucht des Menschen entsteht.

Bis jetzt liegt die Sache doch so, dass sogar officiell die Lungenschwindsucht zu den Infectionskrankheiten gehört, dass aber Virchow lehrt, der Phthisis **fehlt** der infectiöse Charakter. Und da die Schwindsucht durch einen Spaltpilz entsteht, so muss sie contagiös sein und — es fehlen die greifbaren unzweifelhaften Thatsachen für die Contagiosität.

Man begreift es dann, dass Leyden mit Recht sagen kann:*) „Die Erkenntniss von der Entstehung der Lungentuberkulose ist durch die Entdeckung des Bacillus bis Dato nicht wesentlich gefördert worden.“

Die Entstehung der Lungenschwindsucht kann einzig und allein die klinische Erfahrung klar legen. Sie wird

*) Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. VIII. p. 387.

dabei auch Aufschluss geben, ob die allseitig postulirte Disposition in den oben skizzirten morphologischen Veränderungen bestimmter innerer Organe besteht oder nicht. Selbstverständlich dürfen wir nicht immer zuerst den phthisischen Habitus erwarten, sondern nur die physiologischen Wirkungen, die als Folgen der morphologischen Veränderungen eintreten müssen. Dies ist in erster Linie also ein Zurückbleiben der Pubertätsentwickelung des Herzens mit dann consecutiven Herzpalpitationen und Athemnoth, und zwar nicht blos bei Mädchen unter dem Bilde der Chlorose, sondern auch bei jungen Männern. Diese Herzpalpitationen und Athemnoth wird nicht dauernd sein, da trotz der event. bestehenden Missverhältnisse die Kräfte des Organismus sich in ein labiles Gleichgewicht setzen, das lange Zeit erhalten, das aber auch durch scheinbar unbedeutende Gelegenheiten dauernd gestört werden kann und die Krankheit entsteht. Endlich müssen diese Krankengeschichten ergeben, ob im Leben des Patienten Momente vorliegen, die eine Vergrösserung der Lungen erzeugen, vorausgesetzt, dass es bei den Thieren gelingt resp. gelungen ist, beliebig kleine oder grosse Lungen zu erzeugen.

III.

Entwicklung von Phthisis in ganz gesunden Familien mit zahlreichen Kindern in Folge von directer Anpassung, ohne vorhergegangene Scrophulose.

Der Mittheilung dieser Krankengeschichten will ich zunächst die Worte vorausschicken, mit denen Frerichs am 20. April 1882 den ersten Congress für innere Medicin eröffnete. Sie lauten*):

„Die Vorgänge des gesunden Lebens bilden den Ausgangspunkt unserer Arbeit; auf sie führen wir die tausendfachen Störungen zurück, welche uns in der leidenden Menschheit entgegentreten."

„Wir messen mit diesem Maassstabe die Vorgänge des kranken Lebens und kein Fortschritt der Einsicht in die Vorrichtungen des gesunden Organismus darf uns entgehen oder von uns unbeachtet bleiben."

„Die Grundlage unserer Forschung, der eigentliche Boden unserer Erkenntniss ist aber und bleibt **für immer** die Beobachtung am kranken Menschen; sie allein entscheidet in letzter Instanz die Fragen, welche uns entgegentreten. — Ich meine hier nicht die einfache Beobachtung, wie sie von Alters

*) Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1882. p. 15.

her bestand, sondern diejenige, welche im Laufe der letzten Decennien geschärft und erweitert wurde durch physikalische, chemische, experimentelle Handhaben."

„Wir begrüssen mit Freude die Errungenschaften der pathologischen Anatomie, Chemie, experimentellen Pathologie, welche werthvolle, zum Theil unschätzbare, grundlegende Thatsachen uns lieferten und den Aufbau unserer Wissenschaft erheblich förderten; allein wir bleiben Herren im eigenen Hause, bedürfen keiner Vormundschaft und nur unsere eigene Erfahrung und Einsicht darf entscheiden, was für uns dauernden Werth habe und was hinfällig sei."

„Die innere Heilkunde hat genugsam erfahren, welche Folgen die Fremdherrschaft brachte, mochte sie ausgeübt werden von der Philosophie, der Physik, der pathologischen Anatomie, der Chemie oder schliesslich der experimentellen Pathologie; sie **alle** sind nicht dazu angethan unser Haus zu bauen, wir müssen es selber thun, wenn es fest und dauerhaft werden soll."

„Das Gleiche gilt für die Therapie; so unschätzbar auch die Arbeiten der neueren experimentellen Pharmacologie sind, welche für unser Handeln oft erst den wissenschaftlichen Boden schafften, so werthvoll die der Electrotherapie, der Balneologie etc.: im Grossen und Ganzen bleibt doch immer der klinischen Erfahrung die Entscheidung vorbehalten, welche Wege wir wandeln sollen."

Die klinische Erfahrung am kranken Menschen ist also allein die Grundlage unserer Erkenntniss, über die **Aetiologie einer Krankheit.** Denn die Aufgabe des Klinikers ist es, aus der Masse des ihm zugänglichen Materials festzustellen, ob in der Anamnese der Krankengeschichten immer und immer wieder ein und dasselbe Moment wiederkehrt, das er dann

wohl mit Recht als eine Ursache der Erkrankung bezeichnen kann oder mindestens behaupten kann, dass ohne dasselbe die betr. Erkrankung nicht stattgefunden hätte. Ueber die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht entscheidet daher auch nicht die experimentelle Pathologie, sondern die klinische Beobachtung.

Was lehrt nun diese? — Ich kann selbstredend hier nicht blos die Schlüsse anführen, die mir mein Material — ca. 12000 Fälle — als feststehend ergeben hat, vielmehr muss ich eine Anzahl von Fällen genau anführen, damit der Leser selbst sie prüfen kann. Die Anzahl darf aber auch keine zu kleine sein, da ja, wie wir eben gesehen haben, ausgezeichnete Kliniker den Bacillus als die einzige Ursache der Phthise oder Tuberculose betrachten, obschon auch sie eine Disposition dafür anerkennen müssen. Nur weiss keiner eine Definition davon zu geben, was unter Disposition zu verstehen ist, noch weniger, unter welchen Umständen dieselbe erworben wird.

Bisher hat man nur angenommen, dass Jemand die Disposition für Phthise hat, wenn er von phthisischen Eltern abstammt, oder wenn irgend ein Familienmitglied in aufsteigender Linie oder eins seiner Geschwister an Phthise erkrankt oder bereits daran gestorben ist. Und doch giebt dies kein Kriterium für die Disposition. Denn damit wird **nicht** erklärt, warum die anderen Kinder der phthisischen Eltern nicht phthisisch werden, sondern nur das betreffende etc. Aber abgesehen davon, so ist dieses Moment auch ein unsicherer Massstab für „erblich belastet", wie der technische Ausdruck lautet. Mir wird stets unvergesslich bleiben, wie sich hier einmal ein Artilleriehauptmann vorstellte.

Derselbe war 38 Jahre alt, sein Vater lebte noch, war

72 Jahre alt, seine Mutter war 60 Jahre alt und gesund, in seiner Familie war nie ein Fall von Phthise vorgekommen. Pat. war also „erblich nicht belastet". Im folgenden Jahre kam Pat. wieder und erzählte, dass sein Vater im Spätherbst eine Jagd mitgemacht, sich dabei erkältet, in folgedess viel gehustet habe, und — getorben sei. Die Section ergab als Todesursache eine frische Phthise und gleichzeitig die Zeichen einer früheren überwundenen Phthise. — Pat. war also jetzt „erblich belastet" und doch war er derselbe Mensch äusserlich und innerlich geblieben wie vor einem Jahre. Für mich änderte es nichts, denn ich hatte ihn von Haus aus als „erblich belastet resp. als durch die Eltern für Phthise disponirt" betrachtet und im Krankenjournal verzeichnet.

Man sieht daraus, dass die Disposition, resp. hereditäre Belastung für Phthise, aus anderen Verhältnissen geschlossen werden muss, als daraus, dass die Eltern noch nicht an Phthise gestorben sind und zwar aus Verhältnissen, die nicht mehr variabel sind.

Dies erscheint auffällig, noch auffälliger ist es aber wohl, dass in der Medicin nur von Heredität gesprochen worden ist, und nicht von dem, was der Heredität vorangegangen sein muss, nämlich von der Anpassung. Man kann doch nur die Eigenthümlichkeiten auf seine Nachkommen vererben, die man selbst im Leben erworben hat, und zwar um so sicherer, je dauernder die Verhältnisse eingewirkt haben, welche die Veränderungen ursprünglich bedingt haben. Unendlich wichtig ist es daher, die Verhältnisse zu studiren, welche der Anpassung zu Grunde liegen, die erst in späteren Getionen die Heredität bedingen.

Weil die Aerzte nun, trotzdem sie Anhänger Darwin's sind, die Anpassung ausser Beachtung gelassen haben, des-

halb hat, wie mir scheint, die Einsicht in die Entstehung der Phthise so wenig Fortschritte gemacht und ist der Streit über das Wesen der „Disposition“ noch nicht beseitigt. Mitwirkend, warum die Disposition für Phthise noch nicht exact festgestellt ist, trotz der so zahlreichen Phthisiker in den Kliniken ausgezeichneter Forscher, ist freilich der Umstand, dass in die Hospitäler fast nur Phthisiker aus den ungebildeten Ständen gehen, die unfähig sind, brauchbare anamnestische Angaben über Eltern, Geschwister und Grosseltern und deren Geschwister zu machen. Fällt es doch mir selbst recht schwer, darüber zuverlässige Daten zu erhalten, obschon meine Patienten fast nur den gebildeten Ständen angehören. Es ist erstaunlich, wie gross die Unkenntniss des Menschen über seine Familie in aufsteigender Linie ist. In jeder Krankengeschichte erfordert diese Feststellung für mich die weitaus grösste Zeit und Mühe. Und doch ist es nothwendig, die Familie unbedingt bis ins zweite Glied aufwärts zu kennen, aus welcher Patient abstammt. Nur so bekommt man ein richtiges Bild und Klarheit über die Anamnese der Erkrankung, so weit sie durch die Familie event. bedingt ist, also für die Familien-Disposition. Diese ist dann nicht mehr wie bisher ein Wort, ein Schall, unter dem sich jeder etwas Anderes dachte, sondern der Ausdruck ganz bestimmter, concreter, für jeden wahrnehmbarer, unbestreitbarer äusserer Verhältnisse, denen dann bestimmte Symptome entsprechen, welche andeuten, dass im Körper bestimmte Veränderungen vor sich gegangen sind, welche die spätere Erkrankung — freilich meist erst nach Jahren — als fast gewiss bevorstehend erscheinen lassen.

Ich glaube diese Aufgabe: „die Disposition klinisch und auch die Verhältnisse, aus denen sie sich ent-

wickelt, anschaulich zu machen,“ am besten zu lösen, wenn ich die Fragen zu lösen suche:

1) Welche äusseren Verhältnisse lassen den Arzt von Haus aus vermuthen, dass in einer bisher durchaus gesunden Familie — gesund d. h. frei von Phthise — ein bestimmtes Familien Mitglied an Phthise erkranken wird, während die übrigen gesund bleiben.

2) Welche Symptome machen es nach Jahren fast zur Gewissheit, dass im Körper des betr. Individuums eine fehlerhafte Entwicklung bestimmter Organe beginnt oder begonnen hat, wodurch die Wege für die Phthise gebahnt werden, resp. später die Phthisis manifest werden wird.

Es ist klar, dass die Beantwortung dieser Fragen sehr wichtig ist, namentlich für die Prophylaxe, in der wir Aerzte immer mehr leisten werden, als in der Behandlung der bereits entwickelten und vorgeschrittenen Phthise. Deshalb aber halte ich es auch für nöthig, eine sehr zahlreiche Casuistik den Aerzten vorzuführen. Sie sollen ja mit Hilfe dieser Fälle sich in ihren beschränkteren Fällen zum Heil der Patienten leicht orientiren und auch hier bereits das drohende Leiden diagnosticiren können. Hier mögen also in erster Linie folgen nur Fälle von gesunden Familien, in deren **dritter** Generation plötzlich eins oder mehrere Familienmitglieder phthisisch erkranken. **Sie geben das Fundament für die Erkenntniss der allmäligen Entwicklung der Phthise ab.**

1) Frau P. . . ist 26 Jahre alt. Der Vater ist 65 Jahre alt und gesund, seine Eltern sind alt geworden und hatten 8—9 Kinder, die sämmtlich alt geworden sind, ihr Vater ist das zweite. Die Mutter der Patientin ist 1882 im Alter von 61 Jahren an Pneumonie gestorben, war stets gesund und kräftig, deren Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Die Eltern der Patientin hatten fünfzehn Kinder, davon sind zehn klein gestorben, das 12. 13. und 14 bald nach der Ge-

burt; diese drei sind in etwas mehr als 27 Monaten geboren worden. Das 15. Kind lebt und ist phthisisch, nämlich die Patientin. Es leben ausser der Patientin nur die vier ersten Kinder, die auch gesund sind.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich und ebenso nicht scrophulös gewesen. Die Entwicklung trat ein im Alter von 14 ½ Jahren regelmässig; dann Chlorose mit heftigen Herzpalpitationen, so dass Treppensteigen etc. Dyspnoe erzeugte. Sie heirathete 1879, gebar drei Kinder im Jahre 1880, 1881 und 1882; von denen sind zwei gestorben, eins an Convulsionen und eins an Lungenkatarrh. Im siebenten Monat der ersten Gravidität Haemoptoe.

Sie war nie eine starke Esserin.

2) Frau Gr. . . . (1882) 47 Jahre alt. Ihr Vater ist 1877 im Alter von 84 Jahren an Marassmus senilis gestorben, seine Eltern sind ungefähr ebenso alt geworden, hatten 7 Kinder, die ebenfalls alt geworden sind, ihr Vater war das vierte. Die Mutter ist 1847 im Alter von 47 Jahren an Herzleiden gestorben. Deren Eltern sind Siebziger geworden und hatten nur drei Kinder, die sämmtlich alt geworden sind. Die Eltern hatten neun Kinder, von denen eins in der Entbindung und eins an Ileus gestorben ist. Patientin ist das achte Kind; das siebente ist nur 48 ½ Jahr alt, obschon die Mutter die Kinder gestillt hatte. Patientin hat drei Brüder, aber nur der Aelteste ist militärpflichtig gewesen.

Patientin ist von Kindheit an schwächlich gewesen, nicht scrophulös, Menses regelmässig seit dem 14. Jahre, dabei Chlorosis. Herzpalpitationen und konnte **nie** gut Treppensteigen wegen Athemnoth, hat **nie** viel gegessen. Heirathete 1861, gebar 8 Kinder, die letzten — Zwillinge — 1875. Pat. ist leidend seit 1876, also ein Jahr nach der siebenten Entbindung. Kinder nur vorübergehend gestillt. Die Entbindungen waren 1862, 64, 65, 69, 71, 72 und 75.

3) Herr S. ist (1883) 39 Jahre alt. Sein Vater ist 59 Jahre alt 1867 an Krebs gestorben, dessen Eltern sind sehr alt geworden und hatten nur zwei Kinder, die alt geworden sind. Die Mutter ist gesund und 78 Jahre alt, deren Eltern sind ebenfalls alt geworden, ebenso ihre zwei Kinder. Die Eltern hatten sieben Kinder, von denen eins klein gestorben ist. Pat. ist das siebente Kind, das sechste ist 40 Jahre alt; die anderen Geschwister sind immer mindestens 1 ½ Jahre auseinander. Alle Brüder sowie auch Pat. sind Soldaten gewesen.

Patient ist nie kräftig gewesen, ist im Alter von 12—14 Jahren schnell gewachsen, ist nie ein starker Esser gewesen und hat als

Schüler im 15.—18 Jahre beim Turnen den Dauerlauf nicht ausgehalten. Patient fing 1881 an zu husten und nahm in 2 Jahren um 20 Pfund ab.

4) Herr Fr. . . . ist 47 Jahre alt. Sein Vater ist 1876 im Alter von 79 Jahren an Marasmus gestorben, ebenso sind dessen zwölf Geschwister und Eltern alt geworden, sein Vater war das dritte. Seine Mutter ist 1876 im Alter von 79 Jahren an Marasmus gestorben, deren fünf Geschwister sowie Eltern sind ebenfalls alt geworden. Die Eltern hatten vierzehn Kinder, von denen sind sechs klein gestorben und einer vor 14 Jahren 18 Jahre alt an Haemoptoe, Pat. ist das siebente und von den lebenden das letzte.

Pat. ist nie kräftig gewesen, hat nie viel gegessen, hat immer mit Obstruction zu thun gehabt, so dass er vor 2 Jahren nach Marienbad geschickt wurde. Seitdem starke Abmagerung und heftiger Husten. Er ist nicht Soldat gewesen.

5) Frau v. L. . . 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 1863 im Alter von 63 Jahren an Magenkrebs gestorben; dessen Eltern ebenso wie ihre drei Kinder sind alt geworden. Die Mutter ist 58 Jahre alt, schwächlich, deren Eltern und sechs Geschwister sind alt geworden und leben theilweise, die Mutter ist das fünfte. Die Eltern hatten acht Kinder, von diesen sind zwei an Phthisis gestorben. Pat ist das siebente Kind und das sechste ist ebenfalls Phthisiker und in Italien zur Cur.

Patientin war als Kind schwächlich, wurde im 15. Jahre menstruirt, regelmässig, wuchs vom 13. — 15. Jahre schnell in die Höhe, empfand dabei heftige Herzpalpitationen und wurde beim Steigen kurzathmig. Beides legte sich im 16. Jahre. Sie litt als Kind oft an Nasenbluten und hat **nie** viel gegessen. Sie heirathete 1878 und erkrankte nach einem Jahre (1879).

6) Herr Gr. . . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater war stets gesund, starb 40 Jahre alt 1858 an Erysipelas; dessen Eltern und vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 50 Jahre alt; deren Eltern sind hochbetagt gestorben und ihre drei Geschwister leben noch. Die Eltern hatten sieben Kinder, von denen zwei klein gestorben sind. Patient ist das siebente, das sechste ist nur ein Jahr älter. Drei Brüder und alle militärpflichtig.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, obschon er **nie** viel gegessen hat. Im 16. Jahre klagte er vorübergend über Athemnoth. Vor zwei Jahren erkrankte er an Phthise. —

7) Frau Prof. B . . . ist 32 Jahre alt. Der Vater ist 1881 im Alter von 76 Jahren an Marasmus gestorben, dessen Eltern und drei

Geschwister sind alte Leute geworden. Die Mutter starb 1871 im Alter von 52 Jahren an einem acuten Leiden, deren Eltern und vier Geschwister sind stets gesund gewesen. Die Eltern der Patientin hatten acht Kinder, davon sind zwei klein gestorben, Patientin ist das sechste Kind, das siebente und achte sind bereits an Phthise gestorben, sie waren nur je ein Jahr auseinander.

Patientin ist schwächlich gewesen, war bis zum 14. Jahre ausgewachsen, Menses im 14. Jahre in je 3 Wochen sehr stark, durch acht Tage lange; vom 13.—15. Jahre Herzpalpitationen und Dyspnoë bei jeder stärkeren Bewegung; heirathete vor 13 Jahren und gebar vier Kinder 1871, 1872, 1873 und 1876; Kinder gestillt und hat seit der zweiten Entbindung gehustet.

8) Herr Lz. . . ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist gesund und 72 Jahr alt, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, von denen fünf an Gehirnentzündung in älteren Jahren gestorben sind, sein Vater ist das vierte. Seine Mutter ist 62 Jahr alt, gesund — deren Eltern hatten vier Kinder und sind alt geworden. Die Eltern des Patienten hatten zwölf Kinder und Patient ist das zwölfte. Es leben jedoch ausser ihm nur noch zwei und zwar die beiden ältesten Kinder. Gestorben sind also bereits neun Kinder und zwar eins an Darmleiden, fünf klein, zwei an Phthise und eins an Epilepsie. Der **Epileptiker** war nur **ein** Jahr jünger als der an Phthise gestorbene.

Patient war von Kindheit an schwächlich, hat keine Ausdauer bei Uebung des Dauerlaufs gehabt, litt öfter an Herzpalpitation und erkrankte mit 21 Jahren am Husten.

9) Herr Fr. ist 24 Jahr alt. Sein Vater ist gesund und 63 Jahr alt — dessen Eltern sind über 90 Jahre alt geworden, auch haben deren zehn Kinder ein hohes Alter erreicht; sein Vater ist das fünfte. Seine Mutter ist 55 Jahr alt, gesund — deren Eltern sind verbrannt, hatten nur zwei Kinder. Die Eltern des Patienten hatten acht Kinder, von denen ein jüngeres an Gehirnentzündung gestorben ist. Patient ist das sechste Kind, das fünfte ist 25 Jahr alt. Geschwister sind gesund, aber nicht kräftig. Patient ist nicht Soldat gewesen wegen allgemeiner Schwäche. Schon als Kind ist er schwächlich gewesen, aber nicht krank. Im Alter von 15 und 16 Jahren hat er an Herzpalpitationen gelitten; erkrankte an Husten etc. im Alter von 22 Jahren, jedoch hatte er, 18 Jahr alt, bereits eine Haemoptoë, die aber keine ihm bemerkliche Gesundheitsstörung zurückliess.

10) Herr K. ist 32 $^{3}/_{4}$ Jahr alt. Sein Vater ist 1874 im Alter von 76 Jahren an Gehirnerweichung gestorben — dessen Eltern sowie

dessen acht Geschwister sind sämmtlich alt geworden; sein Vater war das fünfte Kind. Seine Mutter ist 1864 im Alter von 49 Jahren an Tabes dorsalis gestorben — deren Eltern sowie ihre zehn Geschwister sind alt geworden; seine Mutter war das vierte Kind. Seine Eltern hatten acht Kinder, von denen 4 gestorben sind; zwei klein, eins 1866 an Tabes, und eins 1872 im Alter von 32 Jahren an Apoplexie, nachdem er im Feldzuge lange Zeit am Typhus gelegen hatte. Patient ist das achte Kind.

Er war ein kräftiges Kind, hat 1868 als Soldat gedient und auch den Feldzug mitgemacht; heirathete im Alter von 29 $^3/_4$ Jahren, hat ein Kind, das schwächlich geboren, bei guter Pflege aber stark geworden ist. Im zweiten Jahr nach der Heirath erkrankte er an Magencatarrh, wogegen Karlsbad verordnet wurde. Der Magencatarrh schien besser zu werden, doch verlor Patient in 8—10 Wochen 30 Pfund (von 165 auf 135). Ca. $^3/_4$ Jahr später stellte sich Husten ein und auch Haemoptoë, die sich öfter wiederholte.

11) Fräulein Schl. . . ist 38 Jahr alt. Ihr Vater ist 85 Jahr alt 1878 an Marasmus gestorben — dessen Eltern sowie dessen neun Geschwister sind alt geworden; ihr Vater war das zweite Kind. Ihre Mutter ist 69 Jahr alt und gesund — deren Eltern und 8 Geschwister sind ebenfalls alt geworden; ihre Mutter war das fünfte Kind. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen zwei klein gestorben sind. Patientin ist das sechste Kind, das fünfte ist nur 1 $^1/_2$ Jahr älter, während die anderen mindestens zwei Jahr auseinander sind.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, wurde im 15. Jahre menstruirt, stets schwach aber regelmässig, erkrankte im 16. Jahre an Bleichsucht und hatte vom 16. bis 18. Jahre bedeutend an Herzpalpitationen zu leiden, seitdem fühlt sie sich matt und hat stets Dyspnoe beim Treppensteigen gehabt, auch leidet sie seitdem an Chorea. Sie hat **nie** viel gegessen, ist eine gute, ausdauernde Sängerin gewesen, mit kräftiger, reiner Sopranstimme. 35 Jahr alt, warf Patientin etwas Blut aus, und seit zwei Jahren fühlt sie sich beim Singen genirt. Husten seitdem dauernd.

12) Herr N. . ., Schmiedemeister, ist 37 Jahr alt. Sein Vater ist, 73 Jahr alt, an Marasmus 1864 gestorben — dessen Eltern, sowie deren 8 Kinder, sind meist alt geworden, keines der Schwindsucht auch nur verdächtig. Seine Mutter ist gesund und 90 Jahr alt — deren Eltern, sowie deren 13 Kinder, sind ebenfalls alt geworden; seine Mutter ist das vierte Kind. Kinder sind hier aus drei Ehen. Die Mutter hatte in erster Ehe sechs Kinder, sämmtlich gesund,

der Vater hatte in erster Ehe sieben Kinder, sämmtlich gesund. Der beiderseitig zweiten Ehe entsprossen sechs Kinder, von denen eins klein gestorben ist und Patient das älteste Kind ist, vom Vater also das achte und von der Mutter das siebente. Zwei seiner rechten Brüder sind Soldat gewesen, sowie Patient selbst.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, hat im 14. Jahre den Typhus durchgemacht und ist Soldat von 1866 bis 1868 gewesen. Im Alter von 23 Jahren — 1869 — hat er geheirathet, hat fünf Kinder, von denen drei gestorben sind — zwei davon an Scarlatina und eins unbekannt. — Im Jahre 1870 wurde Patient wieder eingezogen und hat alle Kriegstrapazen gut durchgemacht. In der Nacht vom 28. auf 29. Sept. 1870 machte er einen Patrouillengang, wobei er auf eine Mauer stieg, er stürzte von ihr herunter und schlug mit der Brust auf. Von dem Tage ab verlor er Blut sowohl per os als per anum, so dass angeblich Dysenterie diagnosticirt wurde. Der Blutverlust per anum dauerte ungefähr 6 Wochen, der per os jedoch hat über Jahr und Tag gedauert, so dass Patient 1872, besonders da kurze Zeit **nach** dem Sturz sich **heftige Herzpalpitationen** eingestellt hatten, als Invalide und zwar als herzkrank erklärt wurde. Der blutige Auswurf hat von 1872 bis 1882 nicht mehr stattgefunden, wohl aber ungefärbter Auswurf und auch die Herzpalpitationen, die im Invalidenschein auch besonders hervorgehoben sind. Vor drei Jahren wurde nach überwundener Pleuritis der Auswurf stärker; vor 2 Jahren mässige Haemoptoe.

13) Frau Sch. . . . ist 23 Jahr alt. Ihr Vater lebt und ist 72 Jahr alt, gesund — dessen Eltern sowie seine drei Geschwister sind alt geworden. Die Mutter ist gesund und 65 Jahr alt — deren Eltern, sowie die sechs Geschwister haben ein hohes Alter erreicht; ihre Mutter ist das fünfte Kind. Ihre Eltern hatten eilf Kinder, von denen zwei klein gestorben sind; Patientin ist das eilfte. Geschwister gesund.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, wurde $13^1/_2$ Jahr alt menstruirt. Die Menses waren sehr stark. Patientin litt damals stark an Chlorose mit Herzpalpitation und Athembeschwerden beim Gehen bis zum 15. Jahre. Sie erkrankte an Husten im 22. Jahre und magerte sehr stark ab. Sie ist nie eine starke Esserin gewesen.

14) Herr Br. . . . ist 21 Jahr alt. Sein Vater ist gesund und 66 Jahr alt — dessen Eltern und 12 Geschwister sind gesund gewesen resp. alt geworden; sein Vater ist das fünfte Kind. Seine Mutter ist gesund und 52 Jahr alt — deren Eltern sind alt geworden und hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten zehn Kinder, von denen vier klein

und zwei an Phthisis gestorben sind. Von den drei Geschwistern sind das 9. und 10. scrophulös, sonst aber kräftig. Patient ist das achte Kind. Auch Patient war als Kind kräftig, hat als Soldat gedient, konnte aber den Dauerlauf nicht gut aushalten und erkrankte 8 Wochen nach Absolvirung der Militairzeit an Husten, der seitdem andauert und oft blutige Sputa zeigt.

15) Frau K. . . . ist 39 Jahr alt. Ihr Vater ist 1846 an Pneumonie, 47 Jahr alt, gestorben, sonst stets gesund und kräftig — dessen Eltern und vier Geschwister ebenfalls stets gesund gewesen. Ihre Mutter starb, 42 Jahr alt, 1849 ebenfalls an Pneumonie, war aber sonst stets gesund — deren Eltern und ihre sieben Geschwister sind alt geworden; ihre Mutter war das fünfte Kind. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen vier gestorben sind, drei klein und einer in Amerika, wo er den Secessionskrieg mitgemacht hat. Patientin ist das zehnte Kind. Geschwister gesund.

Als Kind nicht kräftig, wurde sie mit dem 15. Jahre menstruirt, regelmässig, aber sehr stark. Sie litt immer, schon als Kind, an kurzem Athmen, war **nie** eine starke Esserin. Sie heirathete im Alter von 22 Jahren und gebar drei Kinder, die 16, 13 und 9 Jahr alt sind, angeblich gesund. Patientin erkrankte im Alter von 37 und 38 Jahren an Pleuritis und hustet seitdem, ab und zu auch blutigen Auswurf.

16) Herr Br. . . . ist 26 Jahr alt. Sein Vater ist gesund, 68 Jahr alt. — Dessen Eltern sind als Siebziger gestorben und seine beiden Geschwister auch alt geworden. Seine Mutter ist 70 Jahr alt, gesund. Deren Eltern haben ein sehr hohes Alter erreicht und ihre neun Geschwister leben noch; sie selbst ist das fünfte Kind. Seine Eltern hatten eilf Kinder, von denen fünf Kinder im Alter von 14—16 Jahr an Scarlatina gestorben sind. Patient ist das zehnte Kind. Geschwister sind gesund und kleiner als Patient, der den schwindsüchtigen Habitus zeigt.

Patient ist schon als Kind der schwächlichste von seinen Geschwistern gewesen, wuchs von 16—18 Jahren sehr schnell und litt damals an Herzpalpitationen und Athemnoth, hat auch **seitdem** bei jeder Gelegenheit Katarrhe acquirirt. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Er erkrankte im 26. Jahre und leidet noch bei jeder Bewegung an Herzklopfen, obschon seine Lungencapacität noch 3300 Ccm. beträgt und kein Klappenfehler da ist.

17) Herr B. . . . ist 49½ Jahr alt. Sein Vater ist 1849 an Blasenleiden, 67 Jahr alt, gestorben — dessen Eltern und vier Ge-

schwister waren ebenfalls gesund. Seine Mutter ist 57 Jahr alt 1845 an Pneumonie gestorben, sonst gesund und kräftig — deren Eltern und ihre drei Geschwister waren stets gesund. Seine Eltern hatten vierzehn Kinder, davon sind sechs klein gestorben, eines an Leberkrebs, eines an Gallensteinen und Patient ist das vierzehnte Kind. Er ist als Kind nicht kränklich gewesen; war nicht Soldat; heirathete 37 Jahr alt; hat ein Kind, das 10 Jahr alt, angeblich gesund. Er erkrankte an Husten im 38. Jahre. Er ist **nie** ein starker Esser gewesen.

18) Frau G. . . ., 30 Jahr alt. Ihr Vater ist 44 Jahr alt 1859 an der Cholera gestorben, sonst gesund — dessen Eltern und seine vier Geschwister alt geworden. Ihre Mutter ist 1873 an einem Unterleibsleiden, 57 Jahr alt, gestorben — deren Eltern und ihre zwei Geschwister stets gesund gewesen. Ihre Eltern hatten dreizehn Kinder, neun sind klein gestorben und Patientin ist das zwölfte. Sie war schon als Kind schwächlich, wurde erst im 17. Jahre menstruirt, musste wegen Anlage zum Schiefwerden in eine orthopädische Anstalt gebracht werden; litt lange Zeit an Chlorose, verbunden mit Herzpalpitationen und Dyspnoe; war nie eine starke Esserin. Im Alter von 24 Jahren verheirathete sie sich, gebar zwei Kinder und hustet schon Jahre lang.

19) Herr Dr. Apf. . . ist 23 Jahr alt. Sein Vater ist gesund, 70 Jahr alt. — Dessen Eltern und seine fünf Geschwister sind stets gesund gewesen. Seine Mutter ist 62 Jahr alt, gesund — deren Eltern und 3 Geschwister sind ebenfalls stets gesund gewesen. Seine Eltern hatten sieben Kinder, das erste ist an Scarlatina gestorben. Patient ist das siebente, das sechste ist 25 Jahr alt, nicht Militair wegen allgemeiner Körperschwäche. Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat **nie** viel gegessen, machte mit 18 Jahren das Abiturienten-Examen und erlitt im 22. Jahre durch sechs Tage mehrfache starke Haemoptoën, danach starken Husten mit Auswurf, Fieber etc.

20) Frau Ohn. . . ist 40 Jahr alt. Der Vater ist bejahrt am Typhus gestorben, stets gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso seine sieben Geschwister; ihr Vater war das vierte Kind. Ihre Mutter ist 69 Jahr alt, gesund — deren Eltern und ihre sieben Geschwister sind ebenfalls alt geworden; ihre Mutter war das fünfte Kind. Ihre Eltern hatten neun Kinder, von denen sind vier am Typhus und eins klein gestorben. Patientin ist das siebente Kind, das sechste ist klein gestorben und war nur ein Jahr älter als Patientin, das fünfte ist 42 Jahr alt; die beiden ältesten waren militärpflichtig.

Patientin war als Kind nicht kräftig, wurde im 14. Jahre men-

struirt, regelmässig, sehr stark durch 8 Tage hindurch. Sie ist vom 15. bis 16. Jahre schnell gewachsen und **nie** eine starke Esserin gewesen; heirathete 30 Jahr alt, abortirte zweimal, und gebar, 32 Jahr und 34 Jahr alt, Kinder und hustet seit der zweiten Entbindung.

21) Herr Sch... ist 30 Jahr alt. Sein Vater ist 1865 im Alter von 54 Jahren an Blutvergiftung gestorben; dessen Eltern und seine vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter starb 1850 plötzlich beim Singen, 30 Jahr alt, sonst gesund, deren Eltern und vier Geschwister sind alt geworden. Kinder sind aus zwei Ehen des Vaters. Mit der ersten Frau hatte er sechs Kinder, von denen eins am Typhus starb, die anderen sind gesund. Mit der zweiten Frau hatte er fünf Kinder, von diesen ist Patient das fünfte, also das eilfte seines Vaters; das vierte aus dieser Ehe ist hoffnungslos phthisisch, das dritte bereits an Phthise gestorben, das zweite ist ebenfalls phthisisch, alle diese vier Kinder der zweiten Ehe sind immer nur je ein Jahr auseinander. Patient hat von Kindheit an immer wenig gegessen und ist stets schwächlich gewesen, wegen allgemeiner Körperschwäche militärfrei, heirathete mit 27 Jahren, erzeugte ein Kind, das todt geboren wurde, hustet seit einem Jahre, ab und zu auch blutige Sputa und vor 3 Monaten starke Haemoptoe.

22) Herr Sk... ist 17 Jahr alt. Sein Vater ist 59 Jahr alt, stets kräftig gewesen, leidet jetzt an apoplectischer Hemiplegie. — Dessen Eltern und sieben Geschwister waren stets gesund und sind alt geworden; sein Vater ist das fünfte Kind.

Seine Mutter ist gesund, 42 Jahr alt — deren Eltern und drei Geschwister ebenfalls gesund. Seine Eltern hatten zehn Kinder, von diesen ist das erste 25 Jahr alt, das zweite 23 Jahr, das dritte 21 Jahr alt, das vierte ist am Typhus gestorben, das fünfte ist 18 Jahr alt, an Phthisis gestorben und war nur ein Jahr älter als Patient, der das sechste Kind ist, und war nur ein Jahr jünger als das vierte Kind; das siebente ist 14 und das achte ist 11 Jahr alt. Nur die beiden ältesten sind gut genährt und kräftig, das dritte ist mangelhaft genährt und die beiden jüngsten sind scrophulös.

Patient ist von Kindheit an schwächlich gewesen, vom 14. bis 16. Jahre schnell gewachsen und hat während der Zeit an Herzpalpitationen und Kurzathmigkeit gelitten; er erkrankte im 17. Jahre mit Husten und Haemoptoe.

23) Frl. v. F... ist 32 Jahr alt. Ihr Vater starb 66 Jahr alt 1880 an Pneumonie. — Dessen Eltern, sowie ihre drei Geschwister, sind stets gesund gewesen. Ihre Mutter ist 61 Jahr alt, gesund —

deren Eltern sind alt geworden und von ihren drei Geschwistern sind zwei klein gestorben, das dritte ist gesund. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, von denen das erste klein gestorben ist, das zweite 39 Jahr, das dritte ist 34 Jahr alt, das vierte ist klein gestorben, das fünfte ist Patientin — das vierte und fünfte sind also nur ein Jahr jünger gewesen als das vorhergehende — das sechste ist todt und das siebente ist 26 Jahr alt.

Patientin ist von allen Geschwistern die schwächlichste gewesen, ist nie eine starke Esserin gewesen und erkrankte im 31. Jahre.

24) Herr Pfarrer K... ist 42 Jahr alt. Sein Vater ist, 60 Jahr alt, an einem acuten Leiden 1869 gestorben, seine Mutter ist 70 Jahr alt, gesund, seine beiderseitigen Grosseltern sind alt geworden und ebenso deren 3 resp. 4 Kinder. Seine Eltern hatten sieben Kinder, davon sind vier klein gestorben und das siebente, 20 Jahr alt, vor 10 Jahren an Phthisis. Patient ist das sechste. Er ist von Kindheit an schwächlich gewesen, ist nie ein starker Esser gewesen, war aber sonst gesund bis zum 41. Jahre, wo er — nach Mittheilung des Hausarztes — an einer Pleuro-Pneumonia dextra erkrankte, sechs Wochen deshalb das Bett hüten musste, das Exsudat nicht resorbirt wurde und auch die linke Lungenspitze erkrankt war etc.

25) Herr Tr... ist 22 Jahr alt. Sein Vater starb vor 13 Jahren, 52 Jahr alt, an Magenkrebs — dessen Eltern sind im hohen Alter gestorben und seine beiden Geschwister leben noch. Seine Mutter ist 53 Jahr alt, ihre fünf Geschwister leben noch und ihre Eltern sind hochbetagt an acuten Krankheiten gestorben. Seine Eltern haben sechs Kinder gehabt, von diesen sind zwei klein gestorben und Patient ist das sechste. Geschwister gesund. Patient ist als Kind schwächlich gewesen, ist nie ein starker Esser, als Student aber tüchtiger Biertrinker gewesen, bekam im 22. Jahre Fieber, Husten etc.

26) Herr R..., Maschinen-Ingenieur, ist 27 Jahre alt. Sein Vater, stets gesund, ist vor 13 Jahren 57 Jahre alt an Dysenterie gestorben — dessen Eltern sind über 90 Jahre alt geworden, sie hatten 16 Kinder, sein Vater war das zweite. Seine Mutter ist gesund 77 Jahre alt — deren Eltern sind 98 resp. 79 Jahre alt geworden und ihre 4 Kinder alle gesund geblieben. Seine Eltern hatten neun Kinder, von denen 7 klein gestorben sind, Pat. ist das achte Kind und ausser ihm lebt nur noch das erste Kind, Soldat.

Pat. ist ein Siebenmonatskind, immer schwächlich gewesen, hat viel gekneipt und wenig gegessen, heirathete vor 8 Jahren, excedirte geschlechtlich, erzeugte vier Kinder, von denen eins an Gehirnerschütte-

rung gestorben ist, die anderen drei angeblich gesund sind. Er erkrankte mit 31 Jahren an Husten etc., wurde — wegen Magen- und Rachenkatarrh vor einem Jahr noch nach Karlsbad geschickt und nahm dort um 30 Pfund ab, wobei der Husten und Auswurf massenhafte Dimensionen annahm etc.

27) Herr K. . . ist 16 Jahre alt. Sein Vater ist 1877 an Magenkrebs 49 Jahre alt gestorben, dessen Eltern und sechs Geschwister sind alt geworden, sein Vater ist das fünfte Kind. Seine Mutter ist vor 2 Jahren, 50 Jahre alt, an Pericarditis gestorben, war stets kräftig — ihre Eltern sind alt gestorben und ebenso ihre sieben Geschwister alt geworden, seine Mutter war das vierte Kind. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Pat. ist das sechste Kind. Geschwister gesund, jedoch nur der älteste Bruder militärpflichtig. Patient war von Kindheit an schwächlich und kränklich, überstand im 7. Jahre den Typhus und erkrankte im 15 Jahre an trockenem Husten, Mattigkeit etc. Er ist nie ein starker Esser gewesen.

28) Herr Kl. . . . ist 55 Jahre alt. Sein Vater starb 62 Jahre alt vor 41 Jahren an einer acuten Krankheit, sonst gesund und stark — dessen Eltern sowie seine 4 Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter starb im Alter von 92 Jahren — deren Eltern und ihre 3 Geschwister sind ebenfalls sehr alt geworden. Seine Eltern hatten elf Kinder und Pat. ist das elfte. Es leben nur noch fünf Kinder, die anderen fünf sind im Alter von 50 und 60 Jahren gestorben, aber nicht an Phthise.

Pat. war von Kindheit der schwächlichste seiner Geschwister, hatte als junger Mann beim Wachsthum von 16—18 Jahren an Herzklopfen und Athembeschwerden gelitten, war dann aber wieder kräftig geworden; heirathete vor 24 Jahren und hat 4 Kinder gezeugt, die angeblich noch gesund sind. Pat. hustet seit Jahren Abends und Morgens, worauf er nichts gegeben hat, bis vor einem Jahre plötzlich Haemoptoe auftrat. — Er war immer ein schlechter Esser.

29) Herr Cz. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater starb 76 Jahre alt an der Cholera vor 9 Jahren — dessen Eltern sind sehr alt geworden und von seinen sieben Geschwistern leben noch sechs, der Vater war das dritte. Seine Mutter ist 68 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden und ihre sechs Geschwister, von denen sie das vierte ist, leben noch. Seine Eltern hatten zehn Kinder, davon 7 gestorben und zwar an acuten Krankheiten. Pat. ist das neunte Kind, das zehnte ist 24 Jahre alt und schwächlich, nur das erste — in Amerika — ist sehr kräftig.

Patient ist von Kindheit schwächlich, war nie ein starker Esser,

hat aber sehr stark gearbeitet, denn bereits mit 16 Jahren etablirte er sich in Amerika und bekam mit 19 Jahren die erste Haemoptoe, die sich seitdem sehr oft wiederholte, Husten etc.

30) Herr F. . ., Landwirth, ist 24 $^1/_2$ Jahr alt. Sein Vater, ein gesunder Mann, ist vor 21 Jahren am Flecktyphus, 64 Jahr alt, gestorben — dessen Eltern sind sehr alt geworden und fünf seiner Geschwister leben noch im Alter von 70 und 80 Jahren, der Vater war das zweite. Seine Mutter ist 64 Jahr alt, gesund — deren Eltern, die sieben Kinder hatten, sind sehr alt geworden, sie ist das fünfte. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, davon sind 6 gestorben; Geschwister gesund. Patient ist das eilfte Kind, das **zehnte** Kind war **taubstumm** und ist an Phthisis gestorben; das zwölfte ist 22 Jahr alt, schwächlich. Das zehnte, eilfte und zwölfte ist immer knapp je 1 $^1/_2$ Jahr jünger als das vorhergehende und theilweise von der Mutter genährt.

Patient ist von allen Kindern das schwächlichste gewesen, im Alter von 18 und 19 Jahren schnell gewachsen und im 19. Jahre von Herzpalpitationen bei Bewegung und Alterationen heimgesucht worden, die theilweise noch jetzt auftreten. Er ist nie ein starker Esser gewesen und erkrankte im 23. Jahre an Husten und im 24. Jahre an Haemoptoe.

31) Frl. Sch. . . . ist 16 Jahr alt. Der Vater ist 60 Jahr alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso seine beiden Geschwister. Ihre Mutter ist 59 Jahr alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und von den zwölf Geschwistern sind zwar zehn bereits gestorben, aber nicht an Phthisis, sondern acuten Krankheiten erlegen und ihre Mutter ist das dritte Kind. Ihre Eltern hatten zehn Kinder und Patientin ist das zehnte. Sechs von den Geschwistern sind klein gestorben; ihre beiden Brüder sind nicht militärpflichtig, der eine wegen Schwäche und der zweite wegen Kleinheit.

Patientin war in ihrer Kindheit nicht schwächlich, wurde im 12. oder 13. Jahre menstruirt; Menses in je 2—3 Wochen; dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athemnoth beim Steigen; seitdem auch müde; hustet seit einem halben Jahr und vor 4 Monaten zweimal Haemoptoe von je $^1/_2$ Liter mit folgendem Fieber etc. etc.

32) Frau Dr. Th. . . . ist 25 Jahr alt. Ihr Vater ist 68 Jahr alt, gesund — dessen Eltern wurden 64 resp. 82 Jahr alt und hatten vier Kinder, gesund. Ihre Mutter ist 64 Jahr alt gestorben, ohne angebbare Krankheit — deren Eltern sind über 60 Jahr geworden und hatten acht Kinder, von denen ihre Mutter das vierte war. Ihre Eltern hatten neun Kinder, von diesen sind fünf klein und eins an Peritonitis

gestorben. Patientin ist das achte Kind; es lebt nur noch das zweite und neunte, beide gesund, aber letzteres schwächlich.

Patientin ist in ihrer Kindheit schon schwächlich gewesen. Menses sehr stark im 15. Jahre; heirathete mit 19 Jahren und gebar drei Kinder im 20., 22. und 24. Jahr und abortirte zweimal. Seit der letzten Entbindung hustet sie sehr stark. Sie ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

33) Herr M.... ist 27 Jahr alt. Vater war gesund, ist 60 Jahr alt vor 10 Jahren am Herzschlag gestorben — dessen Eltern und ebenso dessen vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 60 Jahr alt, leidet an Rheumatismus — deren Eltern sowie ihre drei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten acht Kinder, alle leben und sind gesund, das siebente schwächlich und Patient ist das achte Kind. Er war als Kind schon nicht kräftig, ist **nie** ein starker Esser gewesen und erkrankte 23 Jahr alt an oft wiederkehrendem, trockenem Husten und seit dem 26 Jahr an Erweichungsprocessen.

34) Herr Z.... ist 25 Jahr alt. Sein Vater ist 74 Jahr alt, gesund — dessen Eltern sowie seine zahlreichen Geschwister, von denen er das vierte oder fünfte ist, sind alt geworden. Seine Mutter ist 64 Jahr alt, gesund — deren Eltern, die blos ein Kind hatten, sind alt geworden. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder, von denen vier klein und eins an Entbindung gestorben ist. Patient ist das eilfte Kind; er ist der grösste von allen. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, ist vom 10. bis 15. Jahr sehr schnell gewachsen, sodass er fast ausgewachsen war; damals litt er an Herzpalpitationen und Dyspnoe; verlor es aber dann ganz, sodass er ohne Beschwerden mit dem 21. Jahr sein Jahr abdienen konnte. Er erkrankte an Husten im 24. Jahr, Fieber bis 40^0 C.; er hat von Kindheit an nie viel gegessen.

35) Herr F.... ist 28 Jahr alt. Sein Vater ist vor 7 Jahren im Alter von 54 Jahren an Berstung eines Aneurysma Aortae gestorben — dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 50 Jahr alt, gesund — deren Eltern und ihre drei Geschwister sind ebenfalls alt geworden. Seine Eltern hatten zehn Kinder, von denen sind die vier letzten klein gestorben und Patient ist das sechste Kind. Das erste ist 34, das zweite 33, das dritte 32, das vierte 31, das fünfte 29 und das sechste 28 Jahr alt. Alle Geschwister sind sehr nervös.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, im 15. Jahre ist er schnell

gewachsen und hat über Herzpalpitationen geklagt; hat **nie** viel gegessen. Ist seit dem 24. Jahre immer schwächer und schwächer geworden; im 25. Jahre an Husten, im 26. Jahre an starker Haemoptoe erkrankt.

36) Herr de la Cr... ist 31 Jahr alt. Sein Vater ist vor 3 Jahren im Alter von 73 Jahren an Marasmus gestorben — dessen Eltern und seine drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter starb auch vor drei Jahren, 63 Jahr alt, an Pneumonie — deren Eltern, sowie ihre sieben Geschwister, von denen sie die dritte war, sind alt geworden. Seine Eltern hatten neun Kinder, von denen ist das fünfte klein gestorben, das vierte vor 6 Jahren, im Alter von 27 Jahren, im Wochenbett. Patient ist das sechste Kind; das fünfte und sechste Kind ist immer nur ein Jahr auseinander. Die übrigen Geschwister sind immer zwei Jahre auseinander und gesund.

Patient ist von allen Geschwistern das schwächlichste gewesen; ist **nie** ein starker Esser gewesen, hat im 20. Lebensjahr sein Jahr abgedient, obschon er früher zurückgestellt war wegen Schwäche; heirathete mit 28 Jahren und erzeugte zwei Kinder, die angeblich gesund sind. Er hustet schon seit dem 27. Jahre, seit 2 Monaten öfter Haemoptoe, starken Auswurf, Fieber, Nachtschweiss etc.

37) Herr Croz... ist 31 Jahr alt. Sein Vater starb vor 7 Jahren im Alter von 75 Jahren an Leberkrebs — dessen Eltern sind alt geworden und hatten nur ein Kind. Seine Mutter, stets gesund, starb vor 27 Jahren, 44 Jahr alt, an Cholera. — Deren Eltern und ihre zwei Geschwister sind sehr alt geworden. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder, von denen zehn gestorben sind, Patient ist das zwölfte. Nur das älteste ist kräftig, das andere sehr schwächlich.

Patient ist in seiner Kindheit nicht schwächlich gewesen bis zum 12. Jahre, von wann ab er bis zum 13. sehr schnell gewachsen ist und kaum was gegessen hat. Während der Zeit klagte er sehr über Mattigkeit; vor zwei Jahren nahm er um 8 Kilo ab, wurde matt, ein Jahr darauf hustete er und dann ziemlich bedeutende Haemoptoe und Fieber etc.

38) Herr Sch... ist 25 Jahr alt. Sein Vater ist vor eilf Jahren an Apoplexie, 74 Jahr alt, gestorben, dessen Eltern und seine vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist voriges Jahr, 66 Jahr alt, an Magenkrebs gestorben — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre fünf Geschwister, von denen sie das zweite war. Seine Eltern hatten fünfzehn Kinder, davon ist Patient das fünfzehnte; zehn Kinder sind klein gestorben, zwei an Phthisis. Es lebt nur noch

das dritte, das 45 Jahr alt ist und das vierzehnte das 24 Jahr alt ist. Dieses ist schwächlich. Patient war in seiner Kindheit im Allgemeinen nicht schwächlich, hat immer stark gegessen, nur beim schnellen Wachsthum vorübergehend über **Herzklopfen** geklagt; war nicht Soldat wegen allgemeiner Körperschwäche; heirathete vor einem Jahre, obschon er bereits seit drei Jahren hustet und um diese Zeit eine bedeutende Haemoptoe auftrat, jetzt Fieber bis 40 ° und mehr etc.

39) Herr D... ist 31 Jahr alt. Sein Vater ist vor 2 Jahren im Alter von 76 Jahren an Marasmus gestorben — dessen Eltern sind 90 und 87 Jahr alt geworden und ebenso sind seine acht Geschwister alt geworden, von denen er das vierte war. Seine Mutter ist vor acht Jahren an Magenkrebs, 63 Jahr alt, gestorben — deren Eltern und ihre zwei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten vierzehn Kinder, davon sind sechs klein gestorben. Patient ist das eilfte, das zehnte ist 32 Jahr, also nur ein Jahr älter, das neunte ist todt, das achte ist 35 Jahr alt. Geschwister gesund bis auf das zwölfte, das auch phthisisch ist, dreizehnte und vierzehnte todt.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, ist vom 12. bis 16. Jahre schnell gewachsen, war seitdem nicht mehr kräftig genug zum Turnen, im 23. Jahre traten heftige Herzpalpitationen auf, im 24. Haemoptoe, viermal je $^1/_2$ Glas.

40) Herr Kr... ist 24 Jahr alt. Sein Vater ist 59 Jahr alt an Pneumonie vor 14 Jahren gestorben — dessen Eltern und seine drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 65 Jahr alt, gesund — deren Eltern und ihre sechs Geschwister sind alt geworden, von denen sie das dritte ist. Seine Eltern hatten eilf Kinder, Patient ist das eilfte. Von den Kindern endete das vierte 29 Jahr alt vor neun Jahren durch Selbstmord als Soldat. Das zehnte Kind ist 25 Jahr alt, also nur ein Jahr älter als Patient, die anderen sind immer zwei Jahre auseinander und gesund.

Patient ist bis zum 11. Jahre nicht schwächlich gewesen, bis er damals an Pneumonie erkrankte. Von da ab blieb er schwächlich, obschon er vor 2 Jahren seine Militärpflicht absolviren konnte, und obschon er von Kindheit an gehustet. Er war **nie** ein starker Esser. Erste Haemoptoe vor einem Jahre etc.

41) Frau J... ist 25 Jahr alt. Ihr Vater ist voriges Jahr, 79 Jahr alt, an Marasmus gestorben — dessen Eltern, sowie seine acht Geschwister, sind alt geworden; ihr Vater war das dritte Kind. Ihre Mutter ist 60 Jahr alt, gesund — deren Eltern, die nur ein Kind hatten, sind alt geworden. Ihre Eltern hatten eilf Kinder, das eilfte

ist todt und Patientin ist das zehnte; von den Kindern sind sieben klein gestorben.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen. Menses im 14. Jahre regelmässig, nicht stark, Chlorosis. Vor sechs Jahren traten plötzlich Herzpalpitationen auf und dann trockener Husten, vor 4 Jahren geringe Haemoptoe. Patientin heirathete vor einem Jahre trotzdem; seitdem ist die Krankheit schlimmer, jetzt ausgedehnte Erweichungsherde. Geschwister gesund, Bruder aber nicht Militär gewesen.

42) Herr v. F... ist 18 Jahr alt. Sein Vater ist 61 Jahr alt und gesund, seine Mutter 49 Jahr alt und gesund. Beiderseitige Eltern sind alt geworden und ebenso deren 3 resp. 4 Kinder. Seine Eltern haben zehn Kinder. Drei sind klein gestorben. Patient ist das sechste Kind, das fünfte ist 19 Jahr alt, also nur ein Jahr älter, die anderen Kinder sind zwei und auch drei Jahre auseinander und **gesund.**

Pat. ist nicht kräftig als Kind gewesen, vom 16.—17. Jahre ist er schnell gewachsen, während welcher Zeit er sehr leicht Herzpalpitationen bekam, besonders im Affect; hustet schon seit dem 17. Jahre, hatte stets nur geringen Appetit.

43) Fräulein N.,... 20 Jahre alt. Ihr Vater ist 60 Jahre alt, gesund, ihre Mutter ist 54 Jahre alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern sowie deren 4 resp. fünf Kinder sind alt geworden. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen ist das 6. und 7. todt geboren und — Patientin das achte. Das fünfte Kind ist 25 Jahre alt — es ist nur ein Jahr jünger als das 4., das die Mutter gestillt hatte — und ist **taub und geisteskrank**. —

Patientin ist stets schwächlich gewesen, Menses seit dem 12. Jahre regelmässig, sehr stark durch 8 Tage. Im 13. Jahre Chlorosis mit sehr heftigen Herzpalpitationen, seit dem 14. Jahre viel getanzt, vor zwei Jahren Haemoptoe und angeblich mit ärztlicher Erlaubniss weiter getanzt, vor einem Jahre starke Haemoptoe, heftiger Husten und Fieber etc. Sie hat immer wenig gegessen.

44) Herr H. . . . ist 34 Jahre alt. Sein Vater ist 77 Jahre alt, seine Mutter vor 14 Jahren am Herzschlag gestorben, 57 Jahre alt, sonst gesund. Die beiderseitigen Eltern und deren 4 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten sieben Kinder, Patient ist das sechste Kind, das fünfte hat an Epilepsie gelitten, das dritte und vierte Kind ist gestorben. Das erste ist 49 Jahre, das zweite ist 45 Jahre alt, beide gesund; das siebente ist 30 Jahre alt, hat vier Monate als

Soldat gedient, wurde aber dann wegen Kurzathmigkeit als Invalide entlassen.

Pat. ist als Kind nicht schwächlich gewesen, war nicht Soldat wegen Hühnerbrust, heirathete mit 30 Jahren und erzeugte ein Kind, das angeblich gesund ist. Vor 3 Jahren erkrankte er am Typhus und hat sich seitdem nicht mehr erholen können; vor einem Jahre Haemoptoe, dann Fieber. Er hat nie stark gegessen.

45) Herr N. . . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater, stets gesund, ist vor 8 Jahren im Alter von 53 Jahren am Typhus gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, seine zwei Geschwister aber klein gestorben. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, ihre Geschwister klein gestorben bis auf drei, die noch leben, sie selbst ist das vierte Kind. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, von denen nur noch fünf leben, sieben sind klein gestorben. Pat. ist das siebente und von den lebenden das letzte. Er war stets schwächlich, hat bis zum 14. Jahre an Krämpfen mit Bewusstlosigkeit gelitten, vom 15.—16. Jahre litt er viel an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Treppensteigen, im 19. Jahre erkrankte er an Trichinosis, seit zwei Jahren starke Pollutionen und seit wenigen Jahren grosse Schwäche, Husten, blutige Sputa etc.

46) Herr H. . . ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, Lungencatarrh, ist aber sehr stark. Die Mutter ist vor 13 Jahren an Apoplexie, 51 Jahre alt, gestorben. Beiderseitige Eltern alt geworden und deren 4 resp. 5 Kinder nicht phthisisch. Seine Eltern hatten sieben Kinder, davon leben vier, Pat. ist das siebente, Geschwister gesund. Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, fing im 12. Jahre an sehr schnell zu wachsen, damals ermattete er sehr schnell beim Gehen und hatte Athemnoth. Vor drei Jahren als Cavallerist gedient, gut ausgehalten, voriges Jahr zur Dienstleistung commandirt, obschon er bereits hustete, unmittelbar darauf Haemoptoe, die sich seitdem oft wiederholt hat. Patient hat niemals viel gegessen.

47) Frl. v. Ech. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist 72 Jahre alt, gesund, ihre Mutter 60 Jahre alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern sind sehr alt geworden und deren 2 resp. 3 Kinder stets gesund geblieben. Ihre Eltern hatten neun Kinder. Patientin ist das achte, das neunte schwächlich, das siebente ist an Phthisis, 22 Jahre alt, gestorben nach einer Entbindung. Die beiden ältesten Brüder sind Militär.

Patientin ist die schwächlichste von den Geschwistern gewesen, Menses im 14. Jahre regelmässig, war mit 15 Jahren ausgewachsen, klagte damals über starkes Herzklopfen. Im 21. Jahre erkrankte

sie plötzlich nach einem vorausgegangenen Fieberanfall an starker Haemoptoe, die sich täglich durch zehn Tage wiederholte etc.

48) Herr R. . . ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 72 alt, gesund, seine Mutter 54 Jahre, gesund. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und keins ihrer 4 resp. 5 Kinder phthisisch oder scrophulös gewesen. Seine Eltern haben dreizehn Kinder, leben alle und nur etwas über ein Jahr auseinander. Pat. ist das siebente. Das sechste ist 25 Jahre alt, also nur ein Jahr älter. Nur Pat. ist einige Monate Soldat gewesen, die Brüder nicht, theils wegen Varices, Kropf oder Plattfuss. Pat. ist schwächlich gewesen, wurde voriges Jahr vom Militär als untauglich entlassen wegen Athemnoth. Seitdem fühlte er sich matt und hustet und seit 4 Monaten hat er eine aufallende Abnahme seiner Kräfte, sowohl der körperlichen als auch der geistigen bemerkt. Er ist fast denkunfähig; seit 2 Monaten Fieber etc. Patient hat nie viel gegessen und leicht gelebt.

49) Herr v. Sch. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater, 63 Jahre alt, leidet an Tabes — dessen Eltern sind alt geworden uud ebenso seine sechs Geschwister, von denen er das fünfte ist. Seine Mutter ist gesund, 43 Jahre alt. — Deren Eltern sind alt geworden, ebenso ihre 4 Geschwister. Sein Vater ist zweimal verheirathet gewesen, mit der ersten Frau hatte er fünf Kinder, mit der zweiten Frau hatte er neun Kinder, von diesen ist Patient das dritte, also das achte des Vaters, das zweite dieser Ehe ist an Phthise gestorben und ebenso das vierte; das dritte und vierte ist nur ein Jahr jünger als das vorhergehende gewesen. Zwei Kinder sind klein gestorben.

Patient war stets schwach, blieb lange Zeit klein, bis zum 15. Jahre, wo er plötzlich anfing schnell zu wachsen; dabei verlor er nie den Appetit und ass wenig. Desshalb wurde er nach Karlsbad geschickt — Magenkatarrh! Dort wurde Patient durch Diarrhoen sehr geschwächt und reiste ab. Vom 17.—18. Jahr klagte er über Herzpalpitationen, die allmälig aufhörten, sodass er Alpentouren unternehmen konnte. Im 19. Jahre trockener Husten, dann Haemoptoe, nach 14 Tagen sehr starke Haemoptoe, mit Husten und Auswurf, später Fieber etc. etc.

50) Herr H. . . . ist 26½ Jahr alt. Sein Vater war sehr stark und starb, 70 Jahr alt, vor vier Jahren an Blasenleiden — dessen Eltern und vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 53 Jahr alt, gesund — deren Eltern und fünf Geschwister alt geworden; sie selbst ist das dritte Kind. Kinder sind aus zwei Ehen des Vaters; aus der ersten Ehe sieben, von denen fünf klein gestorben sind, aus

der zweiten Ehe sind fünf, von denen das erste etwas über ein Jahr älter als Patient ist, der sonach das neunte Kind ist. Geschwister sind gesund, jedoch ist das fünfte resp. zehnte, 19 Jahr alt, scrophulös.

Patient war als Kind kräftig; trat 18 Jahr alt bei den Husaren ein und diente durch vier Jahre. Bald darauf hustete er, gab aber nichts darauf; heirathete vor drei Jahren vielmehr, erzeugte ein Kind, das an Scarlatina starb. Im 26. Jahre Haemoptoe, Fieber, Nachtschweiss etc. Patient war nie ein starker Esser.

51) Herr H.... ist $28^2/_3$ Jahr alt. Sein Vater ist 73 Jahr alt, gesund; seine Mutter ist vor vierzehn Jahren an Peritonitis, 52 Jahr alt, gestorben. Die beiderseitigen Eltern und deren fünf Kinder sind nicht phthisisch gewesen. Seine Eltern hatten acht Kinder. Patient ist das siebente; nur eins ist 23 Jahr alt an acutem Leiden gestorben; das sechste ist 30 Jahr alt, das achte dagegen 26 Jahr alt. Geschwister gesund.

Patient ist stets kräftig gewesen, hat vom 22—23 Jahre gedient und die Strapazen gut ausgehalten. Im 26. Jahre trockner Husten, im 27. Jahre Haemoptoe und oft blutige Sputa; hat in zwei Jahren acht Kilo abgenommen und überhaupt immer wenig gegessen.

52) Herr W.... ist 30 Jahr alt. Sein Vater ist, 71 Jahr alt, vor vier Jahren an Marasmus gestorben — dessen Eltern sind alt geworden und keins ihrer dreizehn Kinder ist phthisisch gewesen; er selbst war das fünfte Kind. Seine Mutter ist 60 Jahr alt, gesund — deren Eltern und sechs Geschwister sind alt geworden; sie selbst war das erste Kind. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das sechste, die ersten beiden sind an Herzleiden gestorben. Geschwister gesund, aber sehr **nervös**.

Patient ist stets kräftig gewesen und hat vom 17—20 Jahr viel an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gelitten. Seit einem Jahr hustet er; Infiltration ohne nachweisbare Zerstörungen.

53) Frau L.... ist 48 Jahr gewesen. Ihr Vater ist vor sechszehn Jahren im Alter von 76 Jahren an Herzschlag gestorben, war stets gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso die fünf Geschwister, von denen er das dritte Kind war. Ihre Mutter ist vor sechs Jahren im Alter von 78 Jahren an Marasmus gestorben — war etwas nervös — deren Eltern sind alt geworden, ebenso ihre drei Geschwister. Ihre Eltern hatten acht Kinder; Patientin ist das achte, das siebente ist $1^1/_4$ Jahr älter. Zwei Kinder sind klein gestorben. Geschwister gesund.

Patientin war als Kind nicht schwächlich; Menses im 15. Jahr, regelmässig sehr stark; heirathete mit 21 Jahren und gebar drei Kinder und zwar nur Töchter. Die erste ist 25 Jahr alt, verheirathet, bleichsüchtig; die zweite ist 20 und die dritte 19 Jahr alt. Auch die letzten beiden sind angeblich nur bleichsüchtig.

Patientin hat sich schon von der ersten Entbindung nicht mehr so recht erholt. Der Mann war leidend, Klappenfehler, und erblindete später auf beiden Augen. Im 35 Jahre stellten sich plötzlich Herzpalpitationen ein; im 36. Jahre trockener Husten. Als Patientin 38 Jahr alt, starb ihr Mann, nachdem der Husten schon vorher viel stärker geworden war und der Appetit seit Jahren sehr gering, wie überhaupt Patientin viel an Magenkatarrhen gelitten hat und stets Neigung zu Diarrhoe gehabt hat. Jetzt Erscheinungen der Erweichung in der Lunge. Die beiden unverheiratheten Töchter kamen nach Görbersdorf. Sie waren grosse, kräftige Figuren, von denen Niemand vermuthen konnte, dass sie phthisisch sein könnten. Die zweite — 20 Jahr alte — klagte jedoch bereits etwas. Die Untersuchung ergab:

Patientin in ihrer Kindheit kräftig, aber scrophulös. Menses im 15. Jahre, regelmässig, nicht stark; ist von 12—15 Jahren sehr schnell gewachsen und hat dabei viel an Herzklopfen gelitten, das im Frühjahr besonders stark war, aber auch im vorigen November so heftig wurde, dass Patientin nicht gehen konnte, zu welcher Zeit sie auch schon etwas hustete und auch Haemoptoe auftrat. Stimme wurde belegt und der Husten stärker. Jetzt ist Husten mässig, Nachtschweiss, kein Appetit — in fünf Monaten fünf Kilo abgenommen. — Infiltration beider Lungenspitzen.

Die dritte Schwester habe ich nicht untersucht, da sie nicht klagte.

Die Mutter starb bald nach ihrer Rückkehr an Darmzerreissung und die beiden Töchter heiratheten und gingen nach 2 resp. 3 Jahren rapide an Phthisis zu Grunde!

54) Frl. K . . . ist 26 Jahr alt. Ihr Vater ist in diesem Jahr im Alter von 60 Jahren an Apoplexie gestorben; ihre Mutter ist 62 Jahr alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre vier Kinder. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind zwei klein gestorben. Patientin ist das sechste. Geschwister gesund, die jüngeren jedoch schwächlich und scrophulös.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, mit 14 Jahren klagte sie viel über Mattigkeit und Herzpalpitationen; wurde erst mit 17 Jahren menstruirt, regelmässig. Im 25. Jahre hustete sie und im 26. Jahre dreimal geringe Haemoptoe; hat **nie** reichlich gegessen.

55) Herr Sz... ist 21 Jahr alt. Sein Vater ist vor 2 Jahren im Alter von 75 Jahren an Ileus gestorben. Seine Mutter ist 59 Jahr alt. Die beiderseitigen Eltern sowie deren 5 Kinder sind gesund gewesen. Sein Vater hatte zwei Frauen, mit der ersten hatte er vier Kinder, mit der zweiten drei, zusammen also sieben; Patient ist das siebente, sie leben alle und sind gesund bis auf das dritte, das 43 Jahr alt, an Hemiplegie nach Apoplexie leidet; das erste ist 55 Jahr alt.

Patient war immer schwächlich, erkrankte im 4. Jahre am Typhus; im 17. Jahre klagte er über grosse Mattigkeit, Herzklopfen und Athembeschwerden bei Anstrengungen und auch etwas Husten, der allmälig zunahm; im 21. Jahre Haemoptoe, hat in einem Jahre 23 Pfund abgenommen; im Allgemeinen stets wenig gegessen.

56) Frau D... ist 37 Jahr alt. Ihr Vater ist vor 23 Jahren im Alter von 64 Jahren angeblich an Febr. intermittens larvata gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, ebenso seine 4 Geschwister. Ihre Mutter ist vor fünf Jahren im Alter von 63 Jahren an Hydrops nach Magencartarrh gestorben — deren Eltern und ihre drei Geschwister sind alt geworden. Ihre Eltern hatten neun Kinder, von diesen sind drei klein (Gehirnentzündung, Dysenterie und Icterus) gestorben. Patientin ist das siebente Kind, das sechste ist 38½ Jahr alt. Nur der älteste Bruder ist Militär gewesen.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen, Menses im 15. Jahre, regelmässig, sehr stark. Stets Neigung zu Husten, schon als Kind. Patientin heirathete mit 24 Jahren, hat vier Kinder geboren, von denen drei leben, 11, 10 und 8 Jahr alt. Das vierte, vor drei Jahren geboren, starb bald an Meningitis tuberculosa. Patientin erholte sich schon nach der ersten Entbindung nicht schnell, hustete oft, gab nichts darauf, da sie ja als Kind schon viel gehustet hat. Vor einem Jahre wurde „Spitzencatarrh“ diagnosticirt. Patientin hat **nie** stark gegessen.

57) Herr Alex... ist 36 Jahr alt. Sein Vater, stets gesund, ist vor 20 Jahren, im Alter von 57 Jahren, an Apoplexie gestorben — dessen Eltern und vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 65 Jahr alt, gesund — deren Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Kinder sind aus zwei Ehen. Aus der ersten Ehe sind fünf Kinder, sie leben alle, aus der zweiten Ehe sind fünf Kinder, von denen zwei klein gestorben sind. Patient ist das erste aus der zweiten Ehe, im Allgemeinen also das sechste. Geschwister gesund, die der zweiten Ehe aber schwächlich.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, hat im Alter von 15

bis 18 Jahren stark an Herzklopfen gelitten, war nicht Soldat; heirathete vor 9 Jahren, erzeugte zwei Kinder, die angeblich gesund sind, seine Frau starb an Phthisis, welche Krankheit in deren Familie herrscht. Vor vier Jahren Pleuritis dextra und seitdem dauernd Husten. Patient hat nie viel gegessen.

58) Frau v. P... ist 25 Jahr alt. Ihr Vater ist 65 Jahr alt und Emphysematiker — dessen Eltern und 3 Geschwister sind alt geworden. Ihre Mutter ist 61 Jahr alt, gesund — deren Eltern sind über 80 Jahr alt geworden und deren vier Kinder waren stets gesund. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen zwei gestorben sind, Patientin ist das siebente; das sechste ist gestorben. Drei ältere Brüder und ein jüngerer sind Officiere.

Patientin ist bis zum 12. Jahre kräftig gewesen, wo sie an Chlorosis mit starker Herzpalpitation und Athembeschwerden beim Gehen erkrankte. Menses im 16. Jahre und bis jetzt stets sehr schmerzhaft und stark. Im 19. Jahre, d. h. vor sechs Jahren, wurde sie wegen Vaginismus operirt, besuchte vorher Elster und Franzensbad wegen Herzklopfen und Blutleere, ohne Erfolg. Bei Wiederholung der Operation im selben Jahre wurde am Uterus eine Arterie angeblich angeschnitten, aus der sie 6 Stunden blutete, danach lange Zeit sehr elend gefühlt; vor fünf Jahren heirathete sie einen Officier, der bereits hustete und nach vier Jahren an Phthisis starb.

Patientin selbst leidet seit fünf Jahren an trockenem Husten — schon vor der Heirath — vor 2 Jahren und vor einem Jahre Haemoptoe etc. Patientin war **nie** eine starke Esserin.

59) Herr L... ist 23 Jahr alt. Sein Vater ist gesund, 65 Jahr alt. Die Mutter gesund, 63 Jahr alt. Die beiderseitigen Eltern und deren fünf Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten vierzehn Kinder, acht sind klein gestorben, Patient ist das zwölfte, das dreizehnte und vierzehnte lebt, sind aber sehr schwächlich, die Geschwister sind gesund; nur das erste Kind ist Soldat gewesen.

Patient ist stets ein sehr schwächliches Kind gewesen, hat seit Kindheit jeden Winter an Husten gelitten, vom 14. Jahre an über **Herzklopfen** geklagt und **nie** viel gegessen. Husten angeblich erst seit 4 Monaten schlimmer geworden. Es bestehen aber bereits auf der linken und rechten Seite ausgedehnte Cavernen und Oedema pedum!

60) Herr B... ist 30 Jahr alt. Sein Vater ist 1868 im Alter von 68 Jahren an Marasmus gestorben — dessen Eltern und vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 60 Jahr alt, gesund —

deren Eltern und drei Geschwister sind ebenfalls alt geworden. Seine Eltern hatten zwölf Kinder. von diesen sind sieben klein gestorben, einer an Rheumatismus und Patient ist das sechste. Die **älteren** Geschwister sind kräftig, die **jüngeren** schwächlich.

Patient war als Kind nicht schwächlich, aber wurde wegen Brustschwäche nicht zum Militär genommen. Er war bis zum 14. Jahre ausgewachsen, von wo ab er bis zum 22. Jahre gebrechlich war und namentlich über Herzpalpitationen und Athembeschwerden klagte, ebenso wie über Appetitlosigkeit und zeitweisen Husten. Leidend ist er seit drei Jahren, d. h. seit der Zeit Husten dauernd und vor zwei Jahren blutiger Auswurf.

61) Herr Ob. . . ist 38 Jahr alt. Sein Vater starb vor 15 Jahren, 68 Jahr alt — dessen Eltern, sowie vier Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist vor eilf Jahren im Alter von 65 Jahren an einem acuten Leiden gestorben — deren Eltern und vier Geschwister waren gesund. Seine Eltern hatten sechs Kinder; Patient ist das sechste; zwei sind klein gestorben; nur das erste ist Soldat gewesen.

Patient ist schwächlich gewesen, überstand im 11. Jahre den Typhus, hat schon als Kind oft Husten gehabt; vom 15.—16. Jahre starke Herzpalpitationen, excedirte in Venere, hat nie viel gegessen; erkrankte vor vier Jahren an Husten und starkem Auswurf, Fieber etc.

62) Frl. F . . . ist 21 Jahr alt. Ihr Vater ist 58 Jahr alt, leidet an Rheumatismus — dessen Eltern und drei Geschwister waren gesund und sind alt geworden. Ihre Mutter ist 53 Jahr alt, gesund — deren Eltern und vier Geschwister stets gesund. Ihre Eltern hatten dreizehn Kinder, Patientin ist das sechste; das erste ist 28 Jahr, das zweite ist 26 Jahr, das dritte ist 24 Jahr alt; das vierte und fünfte ist todt und immer nur ein Jahr jünger als das vorhergehende.

Patientin ist als Kind immer blass und schwächlich gewesen. Menses im 14. Jahre regelmässig, sehr stark; damals Herzpalpitationen und beim Treppensteigen Dyspnoe. Erkrankte angeblich erst vor zwei Jahren an Husten. Bald darauf blutiger Auswurf, vor einem Jahre Fieber etc. etc.

63) Herr W . . . ist 22 Jahr alt. Sein Vater ist vor sieben Jahren, 62 Jahr alt, an Apoplexie gestorben; seine Mutter, 52 Jahr alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern und deren drei resp. fünf Kinder sind alt geworden. Seine Eltern haben sieben Kinder, alle leben. Patient ist das sechste, das siebente schwächlich. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat im 14. Jahre über Herzklopfen geklagt und vom 16. Jahre ab excedirte er in venere; hustet seit zwei Jahren, ab und zu blutige Sputa. Er ist ein starker Esser gewesen.

64) Herr B . . . ist 18 Jahr alt. Sein Vater ist vor zehn Jahren im Alter von 56 Jahren an einem Kopfleiden gestorben, sonst gesund; die Mutter ist 58 Jahr alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern und deren 4 resp. 2 Kinder sind stets gesund gewesen resp. alt geworden. Seine Eltern hatten neun Kinder (ausserdem hatten zwei Abortus stattgefunden); Patient ist das neunte, vier sind klein gestorben.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, erkrankte im 15. Jahre an Febris gastrica und dann an Herzklopfen; hat **nie** stark gegessen, hustet seit drei Jahren.

65) Herr Tr. . . ist 39 Jahr alt. Sein Vater ist 52 Jahr alt an Leberkrankheit vor 21 Jahren gestorben — dessen Vater ist ebenfalls mit 52 Jahren an Leberleiden gestorben und dessen Mutter im 65. Jahre ebenfalls. Aus dieser Ehe waren nur noch zwei Brüder, die über 60 Jahr alt geworden sind. Seine Mutter ist vor 13 Jahren an einer Leberaffection, 65 Jahr alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden und hatten nur zwei Kinder. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder und Patient ist das neunte, sieben sind gestorben (eins an Pneumonie, eins an Biss vom tollen Hunde, fünf endlich klein).

Patient ist als Kind kräftig gewesen, doch bekam er bis zum 23. Jahre beim Treppensteigen Herzpalpitationen; erkrankte in diesem Jahre an Pleuritis exsudativa; heirathete vor zwölf Jahren, excedirt in Venere und erzeugte zehn Kinder, von denen eins an Scarlatina gestorben ist. Vor 6 Jahren erkrankte er an einem leichten Typhus und fing vor 4 Jahren bemerklich zu husten an und magerte zusehends ab; vor einem Jahre Fieber bis zu 39,0. Patient ist nie ein starker Esser gewesen und sehr wählerisch.

66) Herr Eg. . . ist 45 Jahre alt, Rentier. Sein Vater starb vor 45 Jahren im 38. Jahre an einer acuten Krankheit. Seine Mutter ist 80 Jahre alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern und deren 2 resp. 4 Kinder sind sehr alt geworden. Seine Eltern hatten sechs Kinder und Patient ist das sechste. Davon sind die beiden ältesten erwachsen an Apoplexie und drei sind klein gestorben.

Pat. ist als Kind schwächlich gewesen, hat vom 12.—15. Jahre an Herzklopfen gelitten, excedirte vom 16. Jahre ab in Venere und auch ferner in der Ehe, die er 30 Jahre alt einging. Von seinen drei Kindern starben 2 an Typhus, das dritte ist scrophulös.

Patient hat im 33. Jahre die erste Häemoptoe gehabt, gab aber nichts darauf, hustet jetzt seit 6 Jahren, hat damals 180 Pfund gewogen und wiegt jetzt 118 Pfund. Patient hat bis zum Alter von 15 Jahren wenig gegessen. Jetzt Fieber, Nachtschweiss etc.

67) Frau W. . . ist 43 Jahre alt. Ihr Vater ist 77 Jahre alt an Herzbeutelwassersucht vor 6 Jahren gestorben — dessen Eltern und 2 Geschwister sind alt geworden. Ihre Mutter starb vor drei Jahren im Alter von 76 Jahren an Marasmus — deren Eltern und fünf Geschwister sind alt geworden, von denen sie das zweite war. Ihre Eltern hatten neun Kinder, Patientin ist das achte, das siebente ist nur ein Jahr älter; ein Kind starb an Lyssa.

Patientin ist sehr schwächlich bis zum 14 Jahre gewesen, während dieser Zeit litt sie viel an Herzpalpitationen und hat vom 11. bis 14. Jahre wiederholt dunkles, flüssiges Blut ausgeworfen. Darnach ist Patientin kräftiger geworden, menses im 17. Jahre regelmässig, sehr stark; heirathete vor 14 Jahren, hat ein Kind, das 13 Jahre alt, scrophulös. Die Entbindung war schwer und von vielem Blutverlust gefolgt. Nach ihr hat Patientin sich nicht mehr erholt und ist allmählig um 34 Pfund magerer geworden; sie hustet seit 7 Jahren andauernd.

68) Herr L. . . ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 76 Jahre alt, gesund — dessen Eltern zwischen 80 u. 90 Jahre alt geworden und hatten nur gesunde Kinder. Seine Mutter ist 60 Jahre alt, gesnnd — deren Eltern sind sehr alt geworden und ebenso die fünf Geschwister, von denen sie das dritte war. Seine Eltern hatten acht Kinder. Patient ist das achte, das siebente — nur ein Jahr älter — ist verunglückt, die Geschwister sind gesund.

Pat. ist als Kind schwächlich, hat bis zum 7. Jahre an Durchfall gelitten, hat nie recht Appetit gehabt, hat mit 15 Jahren Herzklopfen gehabt, sich dann aber wohl gefühlt, bis vor 4 Wochen plötzlich starke Haemoptoe auftrat, gefolgt von Husten und Fieber.

69) Frau R. . . ist 37 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 5 Jahren im Alter von 78 Jahren an Marasmus gestorben. Ihre Mutter starb vor 15 Jahren an Pneumonie, 64 Jahre alt. Die beiderseitigen Eltern und deren 4 resp. 2 Kinder sind sehr alt geworden. Ihre Eltern hatten zwölf Kinder, Pat. ist das zwölfte, es leben nur noch die zwei ältesten.

Patientin war sehr schwächlich, hatte viel Kopfweh, wuchs vom 14. Jahre ab sehr schnell, fühlte sich matt, hatte Herzpalpitationen beim Gehen und Athembeschwerden, Menses im 17. Jahre sehr stark. Sie heirathete im 26. Jahre, hatte vier Kinder, ca. 2 Jahre

auseinander, hat sie nicht gestillt; eins ist an Scarlatina gestorben, die anderen sind scrophulös. Die Entbindungen waren leicht, aber stets viel Blutverlust. Die letzte voriges Jahr. Sie hustet schon seit der ersten Entbindung, sehr heftig seit der letzten und jetzt Fieber etc.

70) Frau D... ist 42 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 18 Jahren durch den Hufschlag eines Pferdes, 62 alt, gestorben. Ihre Mutter ist vor 7 Jahren, 62 Jahre alt, an Apoplexie gestorben. Die beiderseitigen Eltern sowie deren 2 resp. 5 Kinder sind alt geworden. Ihre Eltern hatten acht Kinder, Pat. ist das achte, das siebente ist bereits an Phthisis gestorben, vier sind klein gestorben, nur die zwei ältesten leben ausser ihr noch.

Pat. ist als Kind nicht schwächlich gewesen, Menses 18 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, damals durch $^1/_2$ Jahr Herzpalpitationen, heirathete vor 14 Jahren, nach vier Jahren starb ihr Mann an Phthisis. Sie hatte zwei Kinder, beide gestorben, Entbindungen normal.

Erkrankte vor sieben Jahren an Appetitlosigkeit und Mattigkeit, dann an Diarrhoen — jetzt stellten sich auch wieder Herzpalpitationen ein — und ein Jahr später Husten, trocken, allmälig Auswurf, Abmagerung etc.

71) Herr v. O... ist 60 Jahr alt. Sein Vater starb, 78 Jahr alt, vor 32 Jahren an Marasmus. Seine Mutter ist jung bei seiner Geburt gestorben. Die beiderseitigen Eltern und deren 3 resp. 5 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten sieben Kinder, — Patient ist das siebente — davon sind vier klein und eins am Typhus gestorben. Es lebt nur noch das älteste, gesund.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, hat zweimal Masern und Scharlach durchgemacht, das zweite Mal im Alter von 28 Jahren. Er hat im Alter von 15—17 Jahren Herzpalpitationen gehabt, hat immer in sehr guten Verhältnissen gelebt, war Officier und ist jetzt Minister in einem kleinen Fürstenthum.

Patient behauptet, erst seit zwei Jahren leidend zu sein, nach einer starken Durchnässung, jedoch hat er zeitweise schon seit Jahren einen übelschmeckenden Auswurf, nachweisbar s. g. Spitzencatarrh; hat in zwei Jahren um 20 Pfund abgenommen.

72) Frau T... ist 26 Jahr alt. Ihr Vater ist vor 3 Jahren im Alter von 58 Jahren an Leberkrebs gestorben, ihre Mutter vor fünf Jahren 55 Jahr alt an Hydrops, stets gesund und dick. Die beiderseitigen Eltern und deren je fünf Kinder sind alt geworden und waren stets gesund. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, leben alle. Patientin ist das sechste; das fünfte ist nur ein Jahr älter, die anderen Ge-

schwister sind immer je zwei Jahre auseinander und die älteren gesund, das siebente scrophulös.

Patientin war als Kind sehr schwächlich; Menses im 13. Jahre sehr stark, zu gleicher Zeit trat Herzklopfen und kurzer Athem beim Treppensteigen ein und hielt bis zum 16. Jahre an. Patientin heirathete im 23. Jahre, hat ein Kind — $1^3/_4$ Jahr alt — erholte sich von der Entbindung schnell, vor 5 Monaten Abortus mit viel Blutverlust, seitdem hat sie sich nicht mehr erholt und hustet seit 4 Monaten.

73) Herr St... ist 28 Jahr alt. Sein Vater starb vor 11 Jahren an Pleuritis, 64 Jahr alt, stets gesund und kräftig; seine Mutter starb vor 8 Jahren an Marasmus, 63 Jahr alt, stets gesund. Die beiderseitigen Eltern haben das Alter von 90 Jahren überschritten, deren je vier Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten neun Kinder, Patient ist das neunte, zwei sind klein gestorben.

Patient ist schon als Kind nicht kräftig gewesen, erkrankte im 10. Jahre an Dysenterie, vorlor im 13. Jahre den Appetit und hat bis zum 19. sehr wenig gegessen, in dieser Zeit wurde er — 17 Jahr alt — von Typhus befallen und klagte im 18. vorübergehend über Herzpalpitation. Vor 6 Jahren Blasenleiden mit Blutharnen nach einer Gonorrhoe. Seit 2 Jahren geringer Husten und vor 2 Monaten starke Haemoptoe ohne Fieber. — Infiltration beider Lungenspitzen.

74) Herr B... ist 36 Jahr alt. Sein Vater starb vor 21 Jahren an Marasmus, 68 Jahr alt; seine Mutter ebenfalls an Marasmus, 67 Jahr alt, vor 19 Jahren. Die beiderseitigen Eltern und deren 5 resp. 3 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten zehn Kinder, Patient ist das neunte, zwei davon sind klein gestorben. Die 10 Kinder sind aus zwei Ehen des Vaters; aus der ersten Ehe sind 8 Kinder, alle sind Soldat gewesen, bis auf den achten, das siebente ist ein Mädchen. Aus der zweiten Ehe sind zwei Kinder, Patient ist das erste Kind, das zweite ist nicht Soldat gewesen, wegen allgemeiner Körperschwäche.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, trotzdem ist er mit 18 Jahren als Soldat eingetreten, konnte aber den **Dauerlauf nicht mitmachen** wegen Herzklopfen; hat die Feldzüge von 1866 und 1870 mitgemacht, obschon er vor 1870 sich kränklich gefühlt hat; heirathete mit 27 Jahren und verlor seine Frau vor 4 Jahren, wurde von da ab schwächer und hustete, heirathete aber vor 3 Jahren wieder, erzeugte zwei Kinder, von denen das zweite an Meningitis starb. Vor einem Jahre Pleuritis und seitdem starker Husten und Auswurf, Fieber etc. Patient hat nie viel gegessen.

75) Frl. Kr... ist 16 Jahr alt. Ihr Vater ist 64 Jahr alt, gesund; ihre Mutter ist 52 Jahr alt, gesund. Beiderseitige Eltern und deren je 5 Kinder sind stets gesund gewesen. Ihre Eltern haben dreizehn Kinder gehabt, zwölf leben; Patientin ist das neunte, das achte ist gestorben, und das siebente 18 Jahr alt, also nur zwei Jahr älter als das neunte. Die Geschwister sind schwächlich, nur der älteste Bruder militärpflichtig gewesen, die jüngeren scrophulös.

Patientin ist stets schwächlich gewesen, Menses im 14. Jahre, dabei starke Herzpalpitationen und beim Steigen Athemnoth. Hat im Winter vom 15. zum 16. Jahre gehüstelt, darauf aber nichts gegeben bis vor vier Monaten Fieberfrost etc. auftrat — Abendtemperatur 41⁰. — Appetit immer sehr gering und wenig gegessen. Ausgedehnte Zerstörungen der Lungen.

76) Herr J... ist 34 Jahr alt. Sein Vater ist 72 Jahr alt, gesund, seine Mutter ist vor 23 Jahren an Nierenkrebs, 45 Jahr alt, gestorben. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren je 4 Kinder. Sein Vater hat aus zwei Ehen vierzehn Kinder, aus der ersten Ehe fünf, von denen nur das erste lebt, das Soldat gewesen ist, die anderen sind klein gestorben. Aus der zweiten Ehe sind neun Kinder, Patient ist das dritte, oder zusammen das achte Kind, die folgenden sechs sind klein gestorben.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, ist vom 14. bis 15. Jahre schnell gewachsen, konnte damals als Turner den Dauerlauf nicht mitmachen wegen Dyspnoe; litt viel an Pollutionen; ist als Soldat mit 20 Jahren eingetreten und hat den Feldzug von 1870 mit der Einschränkung mitgemacht, dass er nur bis an die Grenze kam, weil er nach vorhergegangenen Magenschmerzen viel Blut per os und per anum verlor; wurde nach fünfmaliger ärztlicher Untersuchung vor zehn Jahren wegen Brustschwäche als Invalide erklärt. Er heirathete vor sechs Jahren, hat drei Kinder im Alter von 5, 3 $^1/_2$ und $^3/_4$ Jahren, hat wegen Appetitlosigkeit vor 2 Jahren Pyrmont besucht und voriges Jahr Helgoland, er hustete schon damals, magerte stark ab — in zwei Jahren 17 Pfund und vor 4 Monaten zweimal Haemoptoe, nicht unbedeutend, Fieber etc.

77) Frau Fr. . . ist 39 Jahre alt. Ihr Vater starb vor 36 Jahren am Typhus, 32 Jahre alt, stets gesund und kräftig; ihre Mutter starb vor 19 Jahren an Hydrops 52 Jahre alt. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren 4 resp. 5 Kinder. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, das siebente ist klein gestorben, Patientin

ist das sechste, das zweite ist ebenfalls klein gestorben. Die ältesten sind militärpflichtig gewesen.

Patientin war als Kind kräftig, Menses erst im 17. Jahre, regelmässig, sehr stark; Herzklopfen, geheirathet vor 13 Jahren, hat zwei Kinder und einen Abortus gehabt. Kinder schwächlich. Im vergangenen Sommer stellte sich plötzlich wieder heftiges Herzklopfen ein — und im Herbst Husten mit Auswurf, Appetit schlecht und in 5 Monaten zwei Kilo abgenommen. —

78) Herr K. . . ist 45 Jahre alt. Sein Vater ist vor vier Jahren im Alter von 75 Jahren an Hydrops durch Herzleiden gestorben, seine Mutter vor 19 Jahren an Nervenschwäche, 48 Jahre alt. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren 2 resp. 4 Kinder. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder, Pat. ist das elfte, das achte, zehnte, zwölfte und dreizehnte Kind ist bereits an Phthisis gestorben.

Patient ist als Kind zwar kräftig, aber immer blass gewesen, litt vom 15.—17. Jahr an Herzpalpitationen, heirathet mit 29 Jahren, kein Kind. Im 31. Jahre Haemoptoe, die ohne Folgen blieb, im 32. Jahr Pleuritis dextra, vor 4 Jahren wieder Hämoptoe, voriges Jahr Haemoptoen, die sich durch acht Tage täglich früh zwischen 4 und 5 Uhr ohne vorhergegangenen Husten einstellten*) etc.

Patient war Soldat, wurde jedoch wegen **Herzpalpitatation** als **Invalide** entlassen.

79) Frau Fr. . . ist 28 Jahre alt. Ihr Vater ist vor drei Jahren an Nierenleiden, 72 Jahre alt, gestorben, ihre Mutter starb vor acht Jahren an Emphysem, 54 Jahre alt. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren zahlreiche Kinder, von denen die Eltern des Patienten zu den ältesten gehörten. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, Pat. ist das sechste, von denen nur das zweite gestorben ist; ein Bruder ist Soldat gewesen.

Patientin ist stets schwächlich gewesen, schon als Kind, Menses im 12. Jahre, sehr stark; bis zum 15. Jahre Herzpalpitationen. Heirathete vor drei Jahren, gebar zwei Kinder, vor zwei und vor einem Jahre, verlor bei der zweiten Entbindung viel Blut; das erste Kind starb vor 5 Monaten, das zweite ist sehr schwächlich. Nach der zweiten Entbindung hat sich Patientin nicht recht erholt; fing bald an zu husten, gab darauf nichts, bis in diesem Jahre Fieber etc. eintrat.

*) Auf regelmässig intermittirende Haemoptoe bei Phthise hat Gerhard und ich schon vor Jahren aufmerksam gemacht.

80) Herr H... ist 52 Jahr alt. Sein Vater stets gesund, ist 46 Jahr alt, vor 49 Jahren an der Cholera gestorben. Seine Mutter ist vor 34 Jahren an Apoplexie, 64 Jahr alt, gestorben, stets gesund. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren je drei Kinder. Seine Eltern haben sechs Kinder gehabt, Patient ist das sechste, die vier ältesten sind an Marasmus gestorben, das fünfte ist 58 Jahr alt gesund.

Patient (Müller) war schon als Kind schwächlich und stets ein schwacher Esser. Er ist vom 21. bis 23. Jahre Soldat gewesen, musste aber beim Marschiren geschont werden, und, vom Militär entlassen, litt er längere Zeit an starkem Auswurf. Er heirathete im 40. Jahre und verlor seine Frau vor 8 Jahren an Phthisis, worauf er sich im folgenden Jahre wieder verheirathete, hat mit jeder Frau zwei Kinder. Erst als voriges Jahr starkes Fieber 39,5—41,0^0 auftrat, beachtete Patient seinen Husten und Auswurf; hat in einem Jahre 26 Pfund abgenommen.

81) Herr K... ist 33 Jahr alt. Sein Vater, stets kräftig, ist jung an einem acuten Leiden gestorben. Seine Mutter ist 73 Jahr alt, gesund aber seit längerer Zeit blind. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren je 4 Kinder. Seine Eltern hatten zehn Kinder, Patient ist das neunte, die vier ältesten, je ein Jahr auseinander, sind todt und das zehnte ist scrophulös; das fünfte ist ein Fünfziger.

Patient ist kräftig gewesen bis zum 9. Jahr, wo er an den Masern erkrankte, die er im 13. wieder bekam, dann Herzklopfen bis zum 15. Jahr; excedirte in Venere, nicht Soldat wegen Schwäche und vor drei Jahren starke Haemoptoe, die sehr oft recidivirte. In den letzten acht Jahren hat Patient 22 Kilo abgenommen. Infiltration beider Lungen.

82) Herr Qu... ist 40 Jahr alt. Sein Vater starb vor 25 Jahren an Magenkrebs, 49 Jahr alt. Seine Mutter ist 72 Jahr alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren 5 resp. 2 Kinder. Seine Eltern hatten fünfzehn Kinder, Patient ist von den lebenden das sechste und gleichzeitig letzte, an sich das zehnte oder eilfte.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, nicht Soldat, hat nie viel gegessen, erkrankte im 20. und 28. Jahre an Pneumonie, schonte sich bei der letzteren gar nicht und hustet seitdem. Trotzdem heirathete er vor eilf Jahren, hat ein Kind, das acht Jahr alt, sehr anämisch ist. Patient datirt sein Leiden freilich erst von vor sechs

Jahren, weil er damals blutigen Auswurf hatte. Vor einem Jahre badete er täglich kalt, acquirirte eine Pneumonie, Fieber 39,0—40,5°, seit 5 Wochen heiser und oft blutigen Auswurf.

83) Herr K... ist 29 Jahr alt. Sein Vater ist in diesem Jahre an Marasmus, 81 Jahr alt, gestorben, dessen Eltern und deren drei Kinder sind sehr alt geworden. Seine Mutter ist 69 Jahr, gesund — deren Eltern und deren zwei Kinder sind sehr alt geworden. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das sechste, das siebente hat durch Selbstmord geendet. Geschwister gesund, aber, besonders das fünfte und achte, schwächlich.

Auch Patient ist von Kindheit schwächlich gewesen, hat im 20. Jahre viel über Herzpalpitationen geklagt, fing vor drei Jahren an zu husten, gab darauf nichts, heirathete vor zwei Jahren eine Frau, die auch schon hustete, und verlor sie nach sieben Monaten an Phthise. Einige Wochen nach deren Tode bekam er die erste Haemoptoe, die sich oft wiederholte und wobei der Husten stärker wurde etc. etc.

84) Herr Z... ist 22 Jahr alt. Phthisischer Habitus. Sein Vater ist 63 Jahr alt, gesund, seine Mutter 58 Jahr alt, gesund. Die beider. seitigen Eltern, sowie deren 4 resp. 5 Kinder, sind alt geworden. Seine Eltern hatten zehn Kinder, Patient ist das achte, das sechste, siebente, neunte und zehnte sind todt. Ausser dem Patienten leben nur noch die ersten fünf und von diesen ist nur einer militärpflichtig gewesen. Die Geschwister sind meistens nur ein Jahr auseinander.

Patient ist als Kind sehr schwächlich gewesen, seit dem 6. Jahre ist er kränklich und hustet; im 14. Jahre Haemoptoe, ohne Folgen, kurz vorher heftige Herzpalpitationen und Dyspnoe beim Steigen; dann oft Haemoptoen, nicht unbedeutend. Der Husten und Auswurf wurde allmälig immer stärker, öfter von Fieber begleitet. Patient hat **nie** viel gegessen. Er wiegt mit Kleidern 86 Pfund!

85) Patient ist 39 Jahr alt. Sein Vater starb, 70 Jahr alt, vor 15 Jahren an Blasenleiden, seine Mutter vor 2 Jahren Ende der Siebzig. Die beiderseitigen Eltern, sowie deren je 3 Kinder, sind alt geworden. Seine Eltern hatten fünfzehn Kinder und Patient ist von den lebenden (4 sind klein gestorben) das zehnte, das von den lebenden nächst ältere ist nur 2 Jahr älter und dazwischen ist eins gestorben.

Patient war als Kind schwächlich, hat nie viel gegessen, heirathete vor 6 Jahren, Kinder vier, davon ist eins an Rose gestorben. Patient fühlt sich seit 2 Jahren matt und hustet; seit 6 Monaten Abmagerung. Infiltration der Lungenspitzen.

86) Herr H... ist 49 Jahr alt. Sein Vater, stets gesund, ist vor 35 Jahren im Alter von 50 Jahren an Pneumonie gestorben, seine Mutter, 75 Jahr alt, vor 9 Jahren an Marasmus. Die beiderseitigen Eltern und deren 5 resp. 4 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder, von denen sechs klein gestorben sind. Patient ist das sechste Kind, das fünfte, das nur ein Jahr älter war, hat sich, 22 Jahr alt, erschossen, das vierte ist 51 Jahr alt. Die Geschwister sind gesund.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen. Vom 19. Jahr ab hat er wiederkehrend an Herzpalpitationen gelitten; heirathete 40 Jahr alt; hatte 5 Kinder, von denen eins an Variola und zwei an Gehirnentzündung gestorben sind. Seit drei Jahren hustet er, gab darauf nichts, nahm vielmehr, um doch den Husten los zu werden, im Februar dieses Jahres Dampfbäder und römisch-irische Bäder, erkrankte danach an heftigem Fieber, das einen typhösen Character anzunehmen schien, erholte sich nur sehr langsam, schwitzt seit 1. April so stark in der Nacht, dass er mehrmals die Wäsche wechseln muss, und erkrankte im Juni an Pleuritis dextra. Patient ist in diesem Jahre in fünf Monaten um 22 Kilo magerer geworden. Infiltration der Lunge.

87) Herr Dr. B... ist 34 Jahr alt, exquisit phthisischer Habitus. Sein Vater ist, 77 Jahr alt, vor 2 Jahren an Rückenmarksleiden gestorben, seine Mutter vor 4 Jahren an Pneumonie, 75 Jahr alt. Die beiderseitigen Eltern und deren 5 resp. 2 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten neunzehn Kinder und Patient ist das neunzehnte! Es leben ausserdem nur noch sechs Kinder, elf sind klein gestorben und das fünfzehnte vor 15 Jahren im Alter von 24 Jahren an Phthise.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat nie stark gegessen. Vor sieben Jahren ist er wegen Herzpalpitationen als Herzkranker behandelt worden. — Die Untersuchung ergab, dass kein organisches Herzleiden vorliegt. — Vor fünf Jahren war das angebliche Herzleiden beseitigt, Patient heirathete, hat drei Kinder und der Catarrh, an dem er seit 12 Jahren leidet, wurde schlimmer, in diesem Jahr blutiger Auswurf.

88) Frau G... ist 30 Jahr alt. Ihr Vater ist 77 Jahr alt, leidet an Asthma nervosum; ihre Mutter ist vor 19 Jahren an Krebs, 54 Jahr alt, gestorben. Die beiderseitigen Eltern, sowie deren je 5 Kinder, sind alt geworden. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, Patientin ist das sechste, eins ist klein und das erste ist an Brustkrebs gestorben.

Patientin ist als Kind nicht kräftig gewesen, Menses im 14. Jahre

regelmässig, sehr stark durch 8 Tage, seitdem hat sie blass ausgesehen, hat Herzpalpitationen und unregelmässigen Puls gehabt bis zum 16. Jahre, wo sie nach den Masern eine sehr starke Haemoptoe bekam. Von bemerkbaren Folgen weiss sie nichts. Sie heirathete vor 5 Jahren, ihr Mann starb nach 3 Jahren an Phthisis — ein Bruder desselben ist auch an Phthise gestorben. — Sie hat ein Kind, das $3^3/_4$ Jahr alt ist. Leidend fühlt sie sich seit drei Jahren, hat aber schon früher ab und zu an trockenem Husten gelitten.

89) Herr St... ist 32 Jahr alt. Sein Vater ist 40 Jahr alt, vor 31 Jahren an Cholera gestorben, sonst kräftig; Schiffer. Seine Mutter ist 70 Jahr alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden, ebenso deren 4 resp. 3 Kinder. Seine Eltern haben sechs Kinder gehabt, drei davon sind klein gestorben, Patient ist das sechste. In seiner Kindheit ist Patient schwächlich gewesen, hat sich allmälig gekräftigt, so dass er vom 18. bis 26. Jahr Soldat gewesen ist, im 25. Jahr erkrankte er an Gelenkrheumatismus und wurde, 26 Jahr alt, als Invalide wegen Herzleiden erklärt, obschon ein organischer Fehler nicht gefunden werden konnte. Patient heirathete ein Jahr darauf, hat 2 Kinder, bekam aber in demselben Jahr Husten und eine bedeutende Haemoptoe. Im Laufe der Zeit trat allmälig Verschlimmerung ein etc.

90) Herr St. . . ist 41 Jahre alt. Sein Vater ist vor 24 Jahren an eingeklemmtem Bruch 64 Jahre alt gestorben. Seine Mutter ist 81 Jahre alt. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden, ebenso deren je 4 Kinder. Seine Eltern hatten acht Kinder, von denen sind vier klein gestorben, Patient ist das achte. Seine drei Schwestern sind gesund. Er ist das schwächlichste von seinen Geschwistern gewesen, hat nie rechten Appetit gehabt, nie viel gegessen; heirathete im 43. Jahre, hat 3 Töchter, die angeblich gesund aber schwächlich sind; vor drei Jahren hat er den Typhus gut überstanden, wog damals 156 Pfund, aber er hustet seitdem. Im Februar vor einem Jahre brach bei ihm Feuer aus, wobei er sehr angestrengt und in grosser Aufregung war. Im März Frost, über 14 Tage zu Bett gelegen, im Juli Haemoptoe, 1 Liter ungefähr, durch acht Tage, — wenn auch schwächer — angedauert, danach wieder Fieberfrost und vier Wochen gelegen. Im November starker Husten und Auswurf, ab und zu blutiger Auswurf. Jetzt wiegt Patient 106 Pfund, hat also in drei Jahren um 50 Pfund abgenommen.

91) Frau T. . . ist 44 Jahre alt. Ihr Vater starb vor acht Jahren 75 Jahre alt an Marasmus, ihre Mutter ist 73 Jahre alt vor elf

Jahren an einem acuten Leiden gestorben. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren 5 resp. 4 Kinder. Ihre Eltern hatten neun Kinder, Patientin ist das neunte, sechs sind gestorben und zwar das 6. 7. und 8. in den Dreissigern an Phthise; die beiden ältesten leben und sind gesund.

Patientin will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, erkrankte im 15. Jahre an Chlorosis mit Herzpalpitation und Athembeschwerden, wuchs von 15.—17. Jahre sehr stark, Menses 18 Jahre alt, regelmässig; heirathete 27 Jahre alt und hat drei Kinder, 16, 13 und 6 Jahre alt. Die Entbindungen waren leicht. Die Kinder hat sie selbst gestillt, obschon sie dabei durch ein Jahr Appetit nicht hatte. Zwischen der zweiten und dritten Entbindung fing sie zu husten an, der aber nach der dritten fast ganz aufhörte; vor 3 Jahren Muskelrheumatismus, voriges Jahr starker Husten und bald darauf Kurzathmigkeit, in diesem Jahr Fieber etc., in zwei Monaten 21 Pfund abgenommen.

92) Herr E. . . ist 45 Jahre alt. Seine Mutter starb vor 29 Jahren an Rückenmarksleiden 50 Jahre alt; sein Vater 87 Jahre alt vor 12 Jahren an Marasmus. Die beiderseitigen Eltern und deren je 5 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten sechszehn Kinder, davon sind elf todt, nur eins und zwar das zehnte ist vor 27 Jahren im Alter von 21 Jahren an Phthisis florida gestorben, war also nur drei Jahre älter als Patient, der das dreizehnte Kind ist. Die noch lebenden vier ältern Geschwister sind gesund.

Patient war als Kind kräftig, aber immer mager, er war nie ein starker Esser, diente vom 21. bis 24. Jahre als Ulan, überstand während dieser Zeit die Febris intermittens, warf aber auch einige Male Blut aus. Patient legte darauf keinen Werth, denn es hörte auf. Vor $4^1/_2$ Jahren beobachtete Patient einen sog. Morgenhusten, beachtete ihn aber nicht weiter, da er ihn nicht genirte, allmälig verlor er den Appetit und bekam vor drei Jahren Leberschmerzen. Aerztlicher Seite wurde constatirt: Entzündung der Gallenblase, Magencatarrh und Infiltration der rechten Lungenspitze und Patient nach Karlsbad (!!) geschickt. Dort wurde der Zustand rapide schlechter, blutige Diarrhöen mit Ohnmachten. Zur Kräftigung ging Patient nach Helgoland, wo er sich besser fühlte, der Process in den Lungen aber Fortschritte machte. Jetzt Fieber etc. etc.

93) Herr H. . . ist 34 Jahre alt. Sein Vater ist 79 Jahre alt, gesund. Seine Mutter starb 55 Jahre alt vor 20 Jahren an Magenkrebs. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden, ebenso ihre 4 resp. 5 Kin-

der. Seine Eltern hatten elf Kinder, Patient ist das elfte; von den Kindern sind fünf klein gestorben und das sechste vor 21 Jahren an Phthise 20 Jahre alt. Geschwister gesund.

Patient war von all seinen Geschwistern der schwächste gewesen, klagte vom 18. bis 19. Jahre über Herzpalpitationen und Athembeschwerden, war dann davon frei, hatte vor sechs Jahren die erste Haemoptoe, die sich oft wiederholte, heirathete vor 4 Jahren, bemerkte bald darauf Brustbeklemmung, nahm deshalb römisch-irische Bäder und — erkrankte an Pleuritis, jetzt bedeutende Zerstörung in beiden Lungen.

94) Herr G. . . ist 23 Jahre alt. Sein Vater ist 68 Jahre alt, seine Mutter starb 63 Jahre alt vor acht Jahren an Magenkrebs. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und deren 5 resp. 4 Kinder ebenfalls. Seine Eltern hatten acht Kinder und Patient ist das achte; zwei von ihnen sind klein gestorben, das erste ist magenleidend und die andern sind gesund. Kein Bruder militärpflichtig.

Patient ist schon als Kind schwächlich gewesen, im 18. Jahre bemerkte er plötzlich heftige Herzpalpitationen und unregelmässigen Herzschlag, auch hatte um diese Zeit die Esslust nachgelassen, so dass Patient sehr wenig ass. Vor zwei Jahren fing der Husten an, dann bald darauf Haemoptoe, Fieber etc., Abmagerung in zwei Jahren 18 Pfund.

95) Frl. Fl. . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist 72 Jahre alt, ihre Mutter 66 Jahr alt, beide gesund, ebenso waren beiderseitige Eltern und deren 3 Kinder stets gesund und sind alt geworden. Ihre Eltern hatten zwölf Kinder, Patientin ist das elfte; das zehnte ist 27 Jahre alt, also nur ein Jahr älter, fünf sind klein gestorben.

Patientin war stets schwächlich, litt viel an Kopfschmerz. Menses im 16. Jahre, dann Chlorosis mit heftigen Herzpalpitationen und Athembeschwerden bei jeder Bewegung durch ein Jahr. Vor einem Jahre bemerkte sie wieder Kurzathmigkeit, aber verbunden mit Husten und Heiserkeit etc. Patientin hat nie viel gegessen und hat in den letzten sechs Monaten 19 Pfund abgenommen.

96) Herr v. K. . . ist 30 Jahre alt. Sein Vater war stets gesund und kräftig, er starb 50 Jahre alt vor 26 Jahren an Pneumonie; seine Mutter ist 69 Jahre alt gesund. Die beiderseitigen Eltern und deren je 5 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten neun Kinder, Pa- ist das neunte; zwei sind klein und einer alt als Mönch gestorben. Geschwister gesund.

Patient ist nicht schwächlich als Kind gewesen, excedirte vom

17. Jahre ab in Venere, hat nie viel gegessen, aber getrunken. Leidend fühlt er sich seit drei Jahren, zu welcher Zeit der Appetit noch schlechter wurde als gewöhnlich, besuchte deshalb eine Wasserheilanstalt, dort Husten und Hämoptoe ziemlich stark, endlich Fieber und Zerstörung in beiden Lungen.

97) Frau S. . . ist 35 Jahre alt. Ihr Vater starb, 42 Jahre alt, vor 23 Jahren am Typhus, war sonst stets gesund; ihre Mutter ist 64 Jahre alt, gesund; deren 4 Geschwister sind nervenschwach, aber alt. Die beiderseitigen Eltern sind gesund und kräftig gewesen, ebenso die 3 Geschwister des Vaters. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, Patientin ist das siebente, das erste ist 45 Jahr alt und die Mutter hat alle gestillt; drei sind klein gestorben. Geschwister gesund.

Pat. war von den Geschwistern die schwächlichste, 14 Wochen alt bekam sie Keuchhusten, vom 5.—8. Jahre angeblich leberleidend, konnte nicht viel essen und hat effectiv während der Zeit kein Fleisch gegessen. Menses 13 Jahre alt, regelmässig. Vom 20.—23. Jahre angeblich Chlorosis, wurde als Lungenleiden betrachtet, da neben heftigen Herzpalpitationen, Athemnoth, noch starker Husten mit Auswurf und Oedema pedum vorhanden war. Franzensbad jedoch, das sie dreimal frequentirte, beseitigte diese Zustände vollständig. Patientin heirathete 22 Jahre alt und gebar sieben Kinder, von denen vier gestorben sind, theils an Meningitis, theils an Husten. Vor vier Jahren verlor Pat. wieder den Appetit, vor einem Jahre heftiger Husten und Auswurf, dann sehr starke Hämoptoe, die oft recidivirte, und jetzt Fieber, Abmagerung in einem Jahre 23 Pfund.

98) Herr Sch. ist 45 Jahre alt. Sein Vater ist vor 24 Jahren im Alter von 55 Jahren am Typhus gestorben, seine Mutter starb vor 6 Jahren 72 Jahre alt an Lungencatarrh, an dem sie nur sehr kurze Zeit gelitten hat; sie war stets kräftig. Die beiderseitigen Eltern und deren 4 resp. 5 Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten elf Kinder, Pat. ist das elfte Kind, die ersten zehn waren stets nur ein Jahr auseinander, von diesen lebt keins mehr und das 8. und 10. ist an Phthisis gestorben. Patient lebt allein, er ist 6 Jahre jünger als das 10. Kind!

Patient ist kein kräftiges Kind gewesen; hat immer wenig gegessen; heirathete mit 26 Jahren und hat 12 Kinder erzeugt, von denen drei an Meningitis gestorben sind, die neun lebenden sind angeblich gesund. Leidend fühlt sich Pat. seit 10 Jahren, da damals die erste Haemoptoe eintrat, der Anfangs trockner Husten folgte; diese Haemoptoe wiederholte sich durch 6 Tage, er frequentirte Ems; dann vor

einem Jahre sehr starke Haemoptoe, durch 8 Tage repetirend. Seitdem Fieber, starker Auswurf etc. etc.

99) Frau O. . . . ist 28 Jahre alt. Ihr Vater starb vor 3 Jahren an einem Herzleiden 63 Jahre alt. Ihre Mutter starb 36 Jahre alt an den Folgen der Entbindung vor 19 Jahren. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und ebenso deren je 5 Kinder. Ihr Vater war zweimal verheirathet, mit der ersten Frau hatte er vier Kinder, sind gesund, mit der zweiten Frau ebenfalls vier Kinder. Von diesen ist Patientin das zweite, zusammen also das sechste, das erste zweiter Ehe ist, 23 Jahre alt, am Typhus vor 6 Jahren gestorben. Geschwister zweiter Ehe schwächlich.

Patientin war bis zum achten Jahre kräftig, fing dann an, schnell zu wachsen, ass wenig und klagte vom 13.—15. Jahre sehr über Herzpalpitationen und Athembeschwerden; Menses im 16. Jahre regelmässig, wurde dann stark, litt aber viel an Nasenbluten; heirathete vor zwei Jahren, hustete und verlor den Appetit und magerte ab, in zwei Jahren 25 Pfund. Jetzt Zerstörungen in den Lungen.

100) Herr D. . . ist 48 Jahre alt. Sein Vater ist 92 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist 102 Jahre und Mutter 95 Jahre alt geworden, und ebenso sind seine 4 Geschwister alt geworden. Seine Mutter ist 89 Jahre alt, gesund — deren Eltern hatten bei ihrem Tode die 90 überschritten und ihre drei Kinder sind sehr alt geworden. Seine Eltern hatten acht Kinder. Patient ist das achte, das 7., das nur ein Jahr älter war, als das 8. und nur ein Jahr jünger, als das 6., ist klein gestorben. Geschwister gesund und Bruder militärpflichtig, sowie Patient. Er war als Kind nicht schwächlich, war **nie** ein starker Esser, klagte im 15. und 16. Jahre über Herzpalpitationen, trat als Einjähriger mit 20 Jahren ein, hielt die Strapazen des Dienstes nicht aus und musste wegen oft auftretenden Herzklopfens als Invalide entlassen werden. Später spürte er davon nichts, heirathete 25 Jahre alt eine Frau aus ganz gesunder Familie. Im Alter von 31 Jahren warf er etwas Blut aus und hustet seitdem öfter. Er erzeugte 8 Kinder, die je $1^1/_2$ Jahr aus einander sind und von der Frau nicht gestillt worden sind, abwechselnd immer je ein Knabe und dann ein Mädchen. Die acht Kinder leben. Die Knaben sind aber Phthisiker und die Mädchen taubstumm, das 8. ist 10 Jahre alt, taubstumm. — Patient selbst zeigt deutlich Zerstörung in beiden Lungen.

Diese Centurie von Fällen möge hier genügen. Ich bemerke nur noch, dass ungefähr 16 pCt. der mir vorgekommenen Phthisiker dieser Kategorie angehören. Ich halte sie für ungemein wichtig. Denn gerade aus ihr holen die Contagionisten ihre Beweise. So wurde mir der sub 88 angeführte Fall vom consultirten Arzte mit folgenden Zeilen vor 5 Jahren zugewiesen: „Die Dame stammt aus ganz gesunder Familie, war aber kurze Zeit, etwa $1/2$ Jahr, an einen tuberculösen Mann verheirathet. Schon bald nach dem Tode des letzteren hatte ich Gelegenheit, die Lungen zu untersuchen. Es fand sich damals eine Infiltration der rechten Spitze vor. Die Infections-Infiltration halte ich für ganz besonders ungünstig etc. etc.

Wer von meinen Lesern wird aber den quaest. Fall nun wirklich noch als einen Beweis für die Contagiosität halten?

Obige Fälle berechtigen jedenfalls zu dem Schluss: „Es ist wahrscheinlich, dass die letzten Sprösslinge einer zahlreichen Familie, deren Erzeuger an sich durchaus gesund und kräftig sind, **phthisisch** erkranken werden, **während die vorher** geborenen Kinder gesund bleiben. Es scheint, dass diese Wahrscheinlichkeit erst mit dem sechsten Kind beginnt. Es ist aber durchaus nicht nothwendig, dass just schon das sechste erkrankt, es können auch erst die folgenden erkranken. Befördert wird die Erkrankung, wenn die Nachkommen nur ein Jahr auseinander sind.

Diese Vermuthung einer drohenden Erkrankung an Phthise wird zur grösseren Wahrscheinlichkeit, wenn zu einer Zeit, meist zur Zeit der sexuellen Ent-

wicklung, Herzpalpitationen und Athembeschwerden überhaupt oder event. beim Steigen eintreten, oder wenn der betr. Mensch von Kindheit an oder besonders während des Wachsthums wenig gegessen hat.

Diese Symptome treten immer meist Jahre lang vor dem Beginn der Phthise auf. Dem beobachtenden Arzte ist also Zeit genug gewährt, dem Ausbruch der Krankheit entgegen zu arbeiten — wie ich in der Therapie zeigen werde.

Die Gründe, warum gerade die letzten Sprösslinge einer zahlreichen Familie phthisisch zu erkranken in Gefahr sind, zu begreifen, kann demjenigen nicht schwer fallen, der den Menschen als „homo sapiens“ in die erste Klasse des Thierreiches rechnet.

Denn warum ist die einst so ausgezeichnete mecklenburgische Pferdezucht so sehr zurückgegangen? Weil das Zuchtmaterial in den Händen unverständiger Menschen war, die einen Hengst womöglich zwei und dreimal des Tages decken liessen. Und der edelste Hengst erzeugte sehr geringe werthige Nachkommen, sie degenerirten.

Und Gerlach*) sagt: Die Schuld der so häufigen Perlsucht tragen die Viehzüchtiger selbst. Ferner sagt Lengerke**): Die Tuberculose entsteht beim Rindvieh in erster Linie durch die angeerbte Disposition, in zweiter durch die Habsucht der Viehzüchter. Die Strafe dafür heisst — Tuberculose. Die Habsucht der Menschen gräbt hier das Grab, denn die Natur lässt sich nicht spotten.

Beim Menschen freilich gräbt bei Erzeugung der Tuberculose nicht die Habsucht, sondern die rücksichtslose, un-

*) Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. 1875. p. 52.

**) Der Thierarzt. Bd. XII. p. 115.

gezügelte Wollust das Grab, denn die Natur lässt sich auch da nicht spotten.

Und in Rücksicht des Menschen sagte schon vor vielen Jahren ein französischer Forscher*): „Im Oriente haben die Harems mit ihrem Dasein voller Unwissenheit und äusserster Trägheit unter Beihülfe der leiblichen und geistigen Vererbung ein rasches Sinken der verschiedenen Nationen bewirkt. Wir haben in Frankreich zwar keinen Harem, aber andere Sachen durchaus verschiedener Art arbeiten an der schliesslichen Erniedrigung der Race“.

Der Fall sub 100, der so höchst interessant ist, erinnert auch an das im Thierreich herrschende „Gesetz der geschlechtlichen Abänderung“**) (lex variationis sexualis).

Soweit über das anscheinend plötzliche Auftreten der Phthise in Familien, die nach der bisherigen Anschauung „erblich nicht belastet“ waren, während der betr. Patient in Wahrheit durch die Familie doch erblich belastet war, als einer der letzten Sprossen einer zahlreichen Familie.

Ich mache noch darauf aufmerksam, dass von den umstehend genannten Phthisikern keiner als Kind scrophulös gewesen ist, dass jedoch die nach ihnen geborenen Geschwister ab und zu bereits als scrophulös bezeichnet wurden und event. auch nur als schwächlich.

Ferner ist hier schon zu constatiren, dass im Fall 15 und 84 phthisischer Habitus, beim 10. unter 11 Kindern resp. 8. unter 11 Kindern; exquisiter phthisischer Habitus jedoch sich beim 19. Kinde (Fall 87) entwickelt hat. Endlich ist auf

*) Revue des cours scientifiques. Tome VI. p. 690.

**) Häckel, Generelle Morphologie. Bd. II. p. 206.

Fall 12 als wichtig für die Entstehung der Lungenschwindsucht schon hier zu verweisen.

In dieser Centurie tritt uns ebenfalls hervor: die Verwandschaft von Epilepsie, Geisteskrankheit, und Taubstummheit, (Fall 100) mit Phthise. Dies mag ja nichts Neues sein, aber wie ist diese Verwandschaft blos durch den „Tuberkelbacillus" zu erklären, oder hat er auch gegen diese langjährige Erfahrung seine deletäre Wirkung ausgeübt?

IV.

Entwicklung von Phthise in gesunden Familien in Folge von indirecter Anpassung, ohne vorhergegangene Scrophulose.

Die Phthise kommt aber nicht blos bei den letzten Sprossen einer zahlreichen Familie vor, sie tritt auch auf in Familien, die zahlreiche Kinder nicht aufweisen, oder bei denen auch schon die älteren Kinder phthisisch werden, in welcher aber in aufsteigender Linie **nie** ein Fall von Phthise vorgekommen ist.

Was ist hier der Grund? Zur Feststellung desselben lasse ich einfach wieder eine Centurie von Krankheitsfällen folgen, in denen das allen Gemeinsame der Grund dafür sein wird.

101) Frau Baronin v. H. ist 41 Jahre alt. Ihr Vater starb vor 15 Jahren, 68 Jahre alt, an Gehirnerweichung. Dessen Eltern sind sehr alt geworden und hatten sieben Kinder, ihr Vater war das siebente; seine Geschwister gesund. Ihre Mutter ist vor 29 Jahren an Brustkrebs, 49 Jahre alt, gestorben; deren Eltern, die 3 Kinder hatten, sind alt geworden. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, Patientin ist das siebente. Von den sieben Kindern ist eins am Typhus, eins an Abzehrung, angeblich von Wunden am Körper, und das erste vor 34 Jahren an Phthise im Alter von 18 Jahren gestorben.

Patientin war als Kind nicht schwächlich, Menses im 15. Jahre regelmässig, ist vom 15. bis 16. Jahre schnell gewachsen, dabei Chlorose mit sehr heftigen Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen, heirathete 19 Jahre alt und gebar 3 Kinder. Dieselben sind 21, 18 und 15 Jahre alt. Die Entbindungen waren leicht, das zweite Kind hat Pat. kurze Zeit gestillt und ist seitdem nicht mehr so

kräftig geworden, wie sie es früher war. Vor 6 Jahren wieder heftige Herzpalpitation, vor 5 Jahren sehr matt gefühlt und stark gehustet, vor 2 Jahren Athemnoth und heftiges Herzklopfen, so dass sie wegen letzterem kaum 50 Schritt gehen konnte. Pat. ist **nie** eine starke Esserin gewesen; hat in den letzten 6 Monaten 29 Pfund abgenommen.

Die beiden jüngsten Kinder klagten ebenfalls über starkes Herzklopfen, bei der Untersuchung wurde Spitzencatarrh constatirt, organischer Herzfehler weder bei ihnen, noch der Mutter nachweisbar.

102) Herr E. . . ist 34 Jahre alt. Sein Vater ist 70 Jahre alt, gesund. Dessen Eltern sind alt geworden und haben neun gesunde Kinder gehabt, sein Vater ist das neunte. Seine Mutter ist 64 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind alt geworden und hatten **elf** ebenfalls alt gewordene Kinder, seine Mutter ist das elfte. Seine Eltern haben zehn Kinder, Patient ist das vierte, Geschwister gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, diente vom 20. bis 22. Jahre als Soldat, erkrankte gegen Ende des 21. an Pneumonie links unten und hat deshalb neun Monate im Lazareth gelegen; er ist als Halbinvalide entlassen und nie mehr so kräftig geworden, als er vorher war. Vor 8 Jahren Haemoptoe ziemlich bedeutend und danach durch 2 Monate Anasarca. Vor 3 Jahren starker Husten und Auswurf, vor 8 Wochen Fieber u. s. w. Patient ist nie ein starker Esser gewesen.

103) Herr H. . . ist 36 Jahre alt. Sein Vater ist 72 Jahre alt, sehr stark und hustet etwas seit 40 Jahren. Dessen Eltern sind über 80 Jahre alt geworden und hatten 4 Kinder, seine Mutter ist 68 Jahre alt, gesund, deren Eltern sind sehr alt geworden und hatten sehr viele Kinder, seine Mutter gehörte zu den jüngsten. Seine Eltern hatten neun Kinder, Patient ist das dritte — vier davon sind todt — Geschwister gesund, aber der einzige Bruder nicht militärpflichtig.

Patient war als Kind kräftig, überstand im elften Jahr die Ruhr, excedirte vom 20. Jahre ab in Venere, ist leidend seit drei Jahren, wo er an Pleuritis dextra erkrankte; seitdem trockner Husten — seit vorigem Jahre grosse Schwäche, Auswurf und Fieber. Patient ist nie ein starker Esser gewesen. Ein Jahr nach der Abreise aus meiner Heilanstalt ist er geisteskrank geworden.

104) Fräulein B. . . ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 57 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre sechs Kinder. Ihre Mutter ist 54 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und hatten viele Kinder, ihre Mutter ist die Jüngste. Ihre

Eltern hatten elf Kinder, von denen vier klein gestorben sind. Das erste ist 31 Jahre alt, das zweite ist vor drei Jahren im Alter von 27 Jahren an Phthise gestorben — war also nur 1 Jahr jünger — Pat. ist das dritte Kind. Die jüngeren Geschwister sind noch gesund aber blutarm.

Patientin ist stets schwächlich gewesen, Menses $13^1/_2$ Jahr alt, regelmässig, stark, ist vom 14. bis 16. Jahre schnell gewachsen, dabei Chlorose, fühlt aber erst seit einem Jahre Herzpalpitationen auch bei **Ruhe**; sie hustet seit drei Vierteljahren und fühlt sich seitdem matt zum Hinfallen. Patientin hat nie viel gegessen und hat seit einem Jahre um 14 Pfund abgenommen, in der Anstalt in vier Monaten um 19 Pfund zugenommen.

105) Herr J. . . ist 22 Jahre alt, sein Vater ist 48 Jahre alt, gesund — seine Mutter ist 41 Jahre alt, gesund. Die beiderseitigen Eltern sind alt geworden und hatten sehr viele Kinder, sein Vater und Mutter gehörten zu den jüngsten. — Seine Eltern haben sieben Kinder, Pat. ist das erste, die Geschwister — nur Schwestern — angeblich gesund, aber schwächlich und bleichsüchtig.

Pat. ist stets schwächlich gewesen, hat vor 2 Jahren viel zum Examen gearbeitet, sich dabei matt gefühlt und ab und zu gehustet, dann Haemoptoe circa 2 Liter mit nachfolgendem Fieber. Vor einem Jahre blutiger Auswurf und voriges Jahr wieder Haemoptoe. Patient hat nie viel gegessen und konnte schon als Schüler beim Turnen den Dauerlauf wegen Athembeschwerden nicht mitmachen.

106) Herr G... ist 44 Jahr alt. Sein Vater ist voriges Jahr am Herzschlag, 67 Jahr alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder und sein Vater ist das achte; seine Mutter ist 65 Jahr alt und gesund — deren Eltern sind alt geworden und hatten fünf Kinder. Patient ist nie kräftig gewesen, litt als junger Mensch an Herzklopfen, war nicht militärpflichtig, hat zu seinem Vergnügen Blech-Instrumente geblasen, heirathete 23 Jahre alt, erzeugte acht Kinder, von denen drei gestorben sind. Er leidet seit 6 Jahren am sogenannten Brust-Catarrh, vor 3 Jahren Haemoptoe, ein halbes Jahr später stärkere Haemoptoe, ein weiteres halb Jahr später Haemoptoe, die damals in drei Tagen sechsmal repetirte. Vor 3 Monaten vollständige Appetitlosigkeit, Fieberfrost, Athemnoth, seit 3 Wochen Oedema pedum. Eiweiss im Urin. Patient ist nie ein starker Esser gewesen.

107) Herr G... ist 26 Jahr alt. Sein Vater ist 63 Jahr alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und haben zwölf Kinder ge-

habt, sein Vater ist das zehnte. Seine Mutter ist vor 7 Jahren an Apoplexie, 47 Jahr alt, gestorben; deren Vater ist alt und deren Mutter an Gebärmutter-Krebs gestorben. Seine Eltern hatten elf Kinder, vier davon sind klein gestorben, Patient ist das dritte, das zweite ist todt und war nur ein Jahr älter, das erste ist 30 Jahr alt, Geschwister gesund.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen und litt vom 17. bis 19. Jahr an Athembeschwerden, fing vor zwei Jahren an zu husten, vor $1\frac{1}{2}$ Jahren zweimal Haemoptoe und jetzt starker Husten, Nachtschweiss, Fieber 39,0 etc. Patient hat nie viel gegessen.

108) Herr J... ist 29 Jahr alt. Sein Vater ist vor 28 Jahren an Gehirnentzündung, 42 Jahr alt, gestorben, er war stets gesund und kräftig — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder und sein Vater war das neunte. Seine Mutter ist 62 Jahr alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das fünfte, von den fünf Kindern sind drei an Phthise bereits gestorben, es lebt ausserdem nur noch das vierte, das $30\frac{1}{2}$ Jahr alt ist, also nur $1\frac{1}{4}$ Jahr älter als Patient ist. **Die Mutter hat alle Kinder gestillt.**

Patient ist von seinen Geschwistern das schwächlichste gewesen, vom 17. bis 20. Jahre Herzpalpitationen, dann auch Hüsteln, nicht Soldat; vor drei Jahren die erste Haemoptoe und seit einem Monat fast täglich. Die **Herzpalpitationen sind jetzt so stark**, dass er nicht drei Stufen steigen kann ohne ausruhen zu müssen. Er war **nie** ein starker Esser. Lungencapacität = 2600 Ccm.

109) Herr M... ist 40 Jahre alt, ausgeprägter phthisischer Habitus. Sein Vater ist 74 Jahre alt. Dessen Eltern sind alt geworden und hatten mindestens sieben Kinder, sein Vater ist das jüngste, von denselben leben noch ausserdem die beiden ältesten und sind über 90 Jahre alt. Seine Mutter ist vor 7 Jahren an Hydrops 67 Jahre alt gestorben, hat nie gehustet — deren Eltern sind sehr alt geworden, hatten neun Kinder, und die Mutter war das neunte. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das dritte, eins ist klein gestorben. Das 1. ist 44 Jahre alt, war militärpflichtig, das 2. ist 42 Jahre alt, nicht militärpflichtig, das 4. ist 37 Jahre alt, schwächlich, das 5. ist todt.

Patient ist von seinen Geschwistern das schwächlichste gewesen. Er überstand im 4. Jahre den Typhus, seine Geschwister sind scrophulös, vom 10.—17. Jahre sehr schnell gewachsen, dabei Herzpalpation, er ist nie ein starker Esser gewesen; vor 14 Jah-

ren den Arm zweimal gebrochen, elf Wochen gelegen und dabei sehr herunter gekommen; heirathete vor acht Jahren, obschon er bereits etwas hustete, hat vor 3 Jahren starke Verluste gehabt und vor 2 Jahren war das Leiden bedeutend schlimmer geworden; jetzt Zerstörungen auf beiden Seiten.

110) Herr M. . . ist 32 Jahre alt. Sein Vater ist 61 Jahre alt vor 17 Jahren an Gehirnerweichung gestorben, dessen Eltern sind 86 und 75 Jahr alt geworden und hatten neun Kinder, sein Vater ist das neunte. Seine Mutter ist vor elf Jahren an Apoplexie 60 Jahre alt gestorben, — deren Eltern sind über 80 Jahre alt geworden und hatten dreizehn Kinder, seine Mutter war das zwölfte, von den Kindern leben noch sechs; keins ist an der Phthise gestorben. Seine Eltern hatten neun Kinder, Pat. ist das neunte. Von den neun Kindern sind fünf gestorben, eins vor 26 Jahren an Phthisis und zwei leiden ebenfalls an Phthise.

Patient ist von jeher schwächlich gewesen, hat auf der Universität viel getrunken, im 19. Jahre Herzpalpitation, war vom 20. bis 21. Jahre bei der Ersatzschwadron, vor 10 Jahren wurde ihm das Bergsteigen schwerer, früher hatte er dass Wetterhorn mit Leichtigkeit erstiegen, vor 6 Jahren wieder und zwar starke Herzpalpitationen, vor 5 Jahren Husten und blutiger Auswurf. In Madeira so gebessert, dass Patient vor 4 Jahren heirathete, ging den Winter nach Corsika und erkrankte dort am Typhus, dabei durch 10 Tage Darmblutungen, so dass er mehrere Liter Blut verlor; kam zu Hause stimmlos an, schon vor 5 Jahren Ulcus auf Stimmband constatirt, lebte zu Hause vorsichtig, ging vor einem Jahre nach Heringsdorf und erkrankte im folgenden December an Pleuritis exsud.; 2 Kilo Exsudat abgezapft. Jetzt ist Infiltration beider Lungenspitzen, **das Ulcus auf Stimmband ist geheilt, Narbe deutlich sichtbar.**

111) Herr K. . . ist 32 Jahre alt. Sein Vater ist vor 5 Jahren an Apoplexie, 66 Jahre alt, gestorben, sonst gesund, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder und sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist vor 24 Jahren an Diabetes, 56 Jahre alt, gestorben, — deren Eltern, sowie ihre drei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen eins klein gestorben ist. Patient ist das vierte, das dritte ist 34 Jahre alt, das fünfte ist schwächlich und leidet an Schwindel.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein. Vom 18.—19. Jahr ist er sehr schnell — um fünf Zoll — gewachsen, hat dabei sehr wenig gegessen und wurde muskelschwach, so dass er 1870

auch deshalb als Soldat nicht angenommen wurde. Er heirathete vor 6 Jahren, hatte ein Kind, das scrophulös mit 7 Monaten starb. Er hustet angeblich erst seit einem Jahr und zwar hat er ab und zu blutigen Auswurf, seit 2 Monaten Dyspnoe und Appetitlosigkeit, hat in zwei Jahren um 9 Kilo abgenommen.

112) Herr H... ist $23^1/_2$ Jahr alt, von ausgesprochenem phthisischem Habitus. Sein Vater ist 47 Jahr alt, am Delirium tremens vor einem Jahr gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 42 Jahr alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten zwölf Kinder, seine Mutter ist das zwölfte. Seine Eltern hatten fünf Kinder, zwei sind an Diphtheritis gestorben. Patient ist das zweite, das erste ist 25 Jahr alt, gesund, von der Mutter gestillt und militärpflichtig gewesen; das dritte ist schwächlich, 21 Jahr alt.

Patient ist von seinen Geschwistern das schwächlichste gewesen, musste vor 5 Jahren die Schmiercur gebrauchen, die Drüsen-Anschwellung verminderte sich danach. Patient magerte sehr bedeutend ab — in 2 Jahren 19 Pfund — hustet seit einem Jahr, gebrauchte nochmals die Schmiercur und wurde sehr elend. Ausgedehnte Zerstörung auf beiden Seiten. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

113) Herr K... ist 21 Jahr alt, ausgesprochener phthisischer Habitus. Sein Vater ist 52 Jahr alt, gesund, jedoch von phthisischem Habitus — dessen Eltern sind in sehr hohem Alter gestorben, hatten acht Kinder, von denen eins im Wochenbett, eins an Krebs gestorben ist, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 48 Jahr alt, gesund, aber blutarm und nervös — deren Eltern sind alt gestorben, hatten sechs Kinder, von denen das fünfte an **Epilepsie** gestorben ist, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern haben fünf Kinder, Patient ist das erste, das zweite leidet an **Epilepsie.**

Patient ist als Kind immer schwächlich gewesen, ist sehr schnell gewachsen vom 16.—19. Jahr; klagte damals über Athembeschwerden beim Gehen, ass wenig. Vor einem Jahr — nach dem Abiturienten-Examen — magerte er ab, hustet und vor 2 Monaten hohes Fieber, 39,2°. Zerstörung auf beiden Seiten.

114) Herr H... ist 27 Jahr alt. Sein Vater ist an Erysipelas capitis, 47 Jahr alt, vor 17 Jahren gestorben. Seine Eltern sind alt geworden und hatten **acht**zehn Kinder, die meisten starben jung, aber nicht an Phthisis, sein Vater ist das siebzehnte. Seine Mutter ist 52 Jahr alt, gesund — deren Eltern und zwei Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten vier Kinder, davon ist das erste vor

6 Jahren an Pneumonie, 27 Jahr alt, gestorben, Patient ist das zweite, das dritte ist 25 Jahr alt und das vierte ist 20 Jahr alt; beide gesund.

Pat. ist als Kind nicht kräftig gewesen, wurde zum Soldaten für untauglich befunden wegen **„Herzfehler“**. Es ist aber kein organischer Herzfehler nachzuweisen, wohl aber hatte Patient damals sehr bedeutende Herzpalpitationen; brauchte vor 4 und 3 Jahren eine Schmiercur, welche die Lues vor 2 Jahren doch nicht verhinderte; durch Sublimat geheilt, wurde er damals kräftiger, hustet aber seit einem Jahr, bekam Fieber und Haemoptoe, letztere stark durch einige Tage etc. etc.

115) Herr G. . . ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 40 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten zwölf Kinder, nicht phthisisch, seine Mutter ist das zwölfte; seine Eltern hatten sechs Kinder, davon ist das erste 26 Jahre alt — etwas krank — das zweite ist 23 Jahre alt. Patient ist das dritte, das vierte, das nur ein Jahr jünger war, ist voriges Jahr an Phthise gestorben; das fünfte ist 19, das sechste ist 17 Jahre alt.

Pat. war stets schwächlich, hat viel an Pollutionen und vom 16. bis 17. Jahre an Herzpalpitationen gelitten, hustet seit 4 Jahren; vor 3 Jahren Haemoptoe, vor 2 Jahren Fieber bis 40,0 angeblich während einer Pneumonie, nach der er sich nicht mehr erholte; Abmagerung in den letzten 10 Wochen 10 Kilo! Zerstörungen auf beiden Seiten.

116) Frl. C. . . ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist 50 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 84 und 82 Jahre alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das siebente. Ihre Mutter ist 61 Jahre alt, gesund — deren Eltern und vier Geschwister sind alt geworden. Ihre Eltern haben nur ein Kind, die Patientin.

Patientin ist bis zum 8. Jahre schwächlich gewesen, Menses im 15. Jahre, nicht regelmässig und selten; bis zum 15. Jahre ist sie sehr schnell gewachsen, hat heftige Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen damals gehabt; — allmählich verloren. Sie hustet seit 2 Jahren und ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Seit vorigem Jahr ab und zu blutiger Auswurf. Zerstörung besonders auf der linken Lunge.

117) Herr F. . . ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist voriges Jahr am Typhus, 56 Jahre alt, gestorben — dessen Mutter ist alt gestorben, dessen Vater lebt und ebenso noch neun Geschwister, während einige klein gestorben sind. Sein Vater ist einer von den jüngsten. Seine Mutter ist 46 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden,

hatten fünfzehn Kinder, seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern haben neun Kinder. Patient ist das erste, die anderen angeblich noch gesund.

Pat. ist von seinen Geschwistern am schwächlichsten und oft kränklich gewesen; er ist im Alter von 16—18 Jahren schnell gewachsen — hat im 17. Jahre den Typhus überstanden — hat während der Zeit an Athembeschwerden und Herzpalpitationen so gelitten, dass er nicht mehr turnen und den Dauerlauf nicht mehr üben konnte; hustet seit dem 18. Jahre und hat zeitweise blutigen Auswurf gehabt, wurde voriges Jahr heiser und hat seit einigen Monaten Schmerzen beim Schlucken, Fieberfrost von 4 Uhr Nachmittag etc. etc. Pat. ist nie ein starker Esser gewesen.

118) Herr D... ist 44 Jahre alt, exquisiter phthisischer Habitus. Sein Vater ist 73 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind ebenfalls alt geworden, hatten acht Kinder, nicht phthisisch, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 66 Jahre alt, gesund — deren Eltern und Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten acht Kinder, von denen fünf klein gestorben sind. Patient ist das erste, Geschwister nicht gesund, schwächlich.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, er wurde es erst vom 15.—17. Jahr ab, als er schnell in die Höhe schoss und über Herzklopfen, freilich nicht lange Zeit, klagte. Er diente sein Jahr ab vom 23. bis 24. Jahr, vom 28. bis 40. Jahr soll er angeblich an Lues gelitten haben, wogegen er Zittmann und Schmiercur gebraucht hat. Er hat noch 1870 und 1871 als Soldat mitgemacht, erkrankte in Frankreich an Dysenterie und will erst seit einem Jahr krank sein, Husten, Heiserkeit, Appetitlosigkeit etc., später starke Haemoptoe, aber seit sieben Monaten Abmagerung um 51 Pfund. Jetzt sehr bedeutende Zerstörungen in den Lungen.

119) Herr M... ist 28 Jahre alt, phthisischer Habitus. Sein Vater ist vor 21 Jahren an Peritonitis, 42 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind im hohen Alter gestorben, hatten neun Kinder, sein Vater war eines von den letzten. Seine Mutter ist im 30. Jahr vor 23 Jahren im Wochenbett gestorben, sonst gesund — deren Eltern sind ebenfalls im hohen Alter gestorben, hatten mindestens zwölf Kinder, nicht phthisisch, seine Mutter gehörte zu den jüngsten. Seine Eltern hatten drei Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist 30 Jahre alt, Geschwister gesund.

Patient ist als Kind kräftig gewesen bis zum 14. Jahr, wo er sehr rasch wuchs, hat ziemlich stark gegessen, aber über

Herzklopfen geklagt und deshalb auch das Turnen fast ganz aufgegeben. Er wurde nicht für brauchbar zum Soldaten befunden, wegen allgemeiner Körperschwäche. Er hat viel Bier getrunken. Vor zwei Jahren erkrankte er an Pleuritis, wurde dreimal punctirt und angeblich geheilt, blieb $^1/_2$ Jahr auf dem Lande und fing dort an zu husten, arbeitete zum Examen stark, vor einem Jahr Fieberfrost etc. und vor 6 Monaten Haemoptoe etc. etc.

120) Herr B... ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 51 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder und sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 50 Jahre alt — deren Eltern sind zwischen 50 und 60 Jahr gestorben, hatten viele Kinder, von denen acht noch leben, seine Mutter gehört zu den jüngsten und hat den phthisischen Habitus. Seine Eltern hatten zwei Kinder, Patient ist das erste, das zweite ist 16 Jahre alt, schwächlich.

Patient ist als Kind angeblich nicht schwächlich gewesen, klagte vom 15.—17. Jahr über Herzpalpitationen und Dyspnoe beim Gehen; bekam Ostern vor 2 Jahren Fieber, das 14 Tage dauerte, gegen Weihnachten Husten und Auswurf, voriges Jahr Ohrenfluss mit Perforation des Trommelfells und im letzten Sommer Heiserkeit und zweimal Haemoptoe. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Jetzt ausgebreitete Lungen- und Kehlkopf-Schwindsucht.

121) Frl. Fr... ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist über 70 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre Kinder. Seine Mutter ist 68 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten dreizehn Kinder, von denen vier gestorben sind, aber nicht an Phthise, ihre Mutter gehört zu den jüngsten. Ihre Eltern hatten vier Kinder, von denen das zweite an Phthise gestorben ist, Patientin ist das dritte, sie war stets gesund, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, starke Chlorosis und Herzpalpitationen, hat mit 20 Jahren einmal Blut ausgeworfen und hustet jetzt seit 3 Jahren; hat nie viel gegessen.

122) Herr H... ist 19 Jahre alt, phthisischer Habitus. Sein Vater ist 66 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind an einem acuten Leiden gestorben, hatten vier Kinder, nicht phthisisch. Seine Mutter ist 62 Jahr alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder und seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten neun Kinder, davon sind zwei an Phthisis gestorben — das zweite und vierte — Patient ist das neunte. Er ist stets schwächlich gewesen, ist vor 3 Jahren schnell gewachsen, hat dabei Herzklopfen gehabt, ist **nie** ein starker Esser gewesen; fühlt sich seit 6 Wochen

matt, hat trocknen Husten und geringe Haemoptoe, jetzt geringer Auswurf, obschon Cavernen nachweisbar sind.

123) Herr N... ist 22 Jahre alt, phthisischer Habitus. Sein Vater ist über 50 Jahr alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 46 Jahr alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten vier Kinder. Das erste ist 24 Jahre alt, nicht Soldat wegen allgemeiner Körperschwäche, das zweite ist Patient. Geschwister angeblich gesund.

Patient will in seiner Kindheit kräftig gewesen sein, ist vom 18. bis 19. Jahr schnell gewachsen, seitdem schwächlich und oft Herzpalpitationen. Ist **nie** ein starker Esser gewesen, hat vor 5 Wochen eine Haemoptoe gehabt, $^{3}/_{4}$ Liter, und danach Husten und Auswurf. Spitzencatarrh auf beiden Seiten.

124) Herr W... ist 20 Jahre alt, phthisischer Habitus. Sein Vater ist 59 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter war gesund und stark, ist 32 Jahre alt an Apoplexie voriges Jahr gestorben — deren Eltern und deren drei Kinder sind stets gesund gewesen. Seine Eltern hatten sechs Kinder, drei davon sind klein gestorben, Patient ist das erste. Geschwister schwächlich, angeblich gesund.

Patient ist das schwächlichste der Kinder gewesen, im 10. Jahr machte er eine Pneumonie durch, wuchs vom 14. bis 15. Jahre sehr schnell, wurde matt und litt an Athemnoth und Herzpalpitation, in je 4 Wochen starke Pollutionen, hustet seit einem Jahre, im letzten Winter Fieber bis 39,0°. Und so verschlimmerte sich der Zustand bis zum gegenwärtigen trostlosen Zustand. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

125) Herr C... ist 39 Jahre alt. Sein Vater ist 67 Jahre alt vor 12 Jahren am Typhus gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, haten elf Kinder, sein Vater ist das zehnte. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, wiegt 250 Pfund — deren Eltern sind 81 und 84 Jahre alt geworden, sie hatten nur zwei Kinder. Seine Eltern hatten fünf Kinder. Das erste ist 42 Jahre alt, hat vor 14 Jahren Haemoptoe gehabt, jetzt kräftig. Das zweite ist 40 Jahre alt, das dritte ist Patient, also nur ein Jahr jünger; das vierte ist 36 Jahre alt, das fünfte ist 31 und hat gedient.

Pat. ist als Kind angeblich kräftig gewesen; seit einem Jahre fällt ihm Bergsteigen schwer, bekam vor 6 Monaten Schüttelfrost und sehr

starken Husten, legte sich nicht zu Bett, versah den Dienst (Eisenbahn) weiter und ordinirte sich starkes Schwitzen. Danach bekam er Auswurf und viermal Haemoptoe, vor 8 Monaten wieder Fieber 39,0 ° etc. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen, hat seit einem Jahre 20 $^1/_2$ Kilo abgenommen.

126) Herr Str. . . ist 18 Jahre alt. Sein Vater ist an Magengeschwür, 42 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben nicht phthisische Kinder, sein Vater war das siebente. Seine Mutter ist 47 Jahre alt, gesund — deren Vater ist an Magenkrebs und deren Mutter ist alt gestorben, sie hatten zwölf Kinder, die Mutter ist aber das erste. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das dritte, die beiden ältesten sind todt. Geschwister angeblich noch gesund.

Patient ist immer schwächlich gewesen, litt schon als Kind öfter am Husten, konnte beim Turnen den Dauerlauf nicht machen wegen Athemnoth, auch beim Singen und Gehen trat vor 2 Jahren Athemnoth auf verbunden mit Herzklopfen. Pfingsten vorigen Jahres Frost, Brustschmerzen und etwas Auswurf, nachdem Patient schon mehrere Monate vorher sich matt und appetitlos gefühlt hatte. Bald nach Pfingsten zu Bett gelegen 39,0 ° und den ganzen Sommer über 37,7 °. Pat. ist **nie** ein starker Esser gewesen. Zerstörungen in beiden Lungen.

127) Herr Schl. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist an Herzfehler und Mutter an Unterleibskrankheit gestorben, hatten vier Kinder, von denen eins klein und zwei an Unterleibsleiden gestorben sind. — Seine Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten neun nicht phthisische Kinder, seine Mutter ist das neunte. Seine Eltern hatten zwei Kinder, Patient ist das erste. Er ist stets schwächlich und klein gewesen, letzteres bis zum 9. Jahre, von wann ab er bis zum 14. Jahre sehr in die Höhe geschossen ist, wobei er mässige Herzpalpitationen hatte; hat vom 20. bis 21. Jahre sein Jahr abgedient und die Strapazen gut durchgemacht. Vor 1 $^1/_2$ Jahren fing er zu husten an, vor 5 Monaten stärkerer Husten und geringe Haemoptoe und spürte links starken Druck, so dass er drei Wochen zu Bett gelegen hat. Vor 2 Monaten sehr starke Haemoptoe, Fieberhitze und durch acht Tage noch dreimal Haemoptoe. Pat. war als Kind **nie** ein starker Esser, sondern erst vom 19. oder 20. Jahre ab. Beiderseitige Infiltration. Das Sputum enthielt reichlich Bacillen; nach acht Monaten konnten Bacillen **nicht** mehr nachgewiesen werden, obschon stets drei

Tage hintereinander die Sputa gesammelt und untersucht wurden. Die physikalischen Erscheinungen an den erkrankten Stellen waren aber noch **nicht** normal geworden. Nach weiteren vier Wochen waren auch die physikalischen Erscheinungen am Thorax normal geworden, Sputum nicht mehr vorhanden. Pat. konnte nun also als geheilt entlassen werden und ist es geblieben.

128) Herr v. M. . . ist 20 Jahre alt, phthisischer Habitus. Sein Vater ist 67 Jahre alt, gesund — dessen Eltern hatten sehr viele Kinder, von denen fünf alt geworden sind. sein Vater gehört zu den jüngsten von allen. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, von denen sieben klein gestorben sind, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten acht Kinder. von denen drei klein, und einer vor einem Jahre 24 Jahre alt an Phthise gestorben ist, Pat. ist das achte. Das zweite Kind ist sehr stark.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, vom 19. Jahre ab schnell gewachsen und viel geschwommen. Vor 4 Wochen will Patient noch gesund gewesen sein, damals durchnässte er, liess die Kleider auf dem Leibe trocknen und — hustete; nach acht Tagen Fieberfrost und Hitze. Husten hat Patient angeblich nie gehabt, aber unter der Clavicula dextra eine tiefe Grube und Infiltrationen beiderseitig bis zur dritten Rippe. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

129) Herr St. . . ist 23 Jahre alt. Sein Vater, 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben nicht phthisische Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist bei Geburt des Patienten gestorben 17 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten nur ein Kind. Sein Vater hat noch einmal geheirathet, hat noch sieben Kinder; sie sind schwächlich.

Pat. war als Kind nicht schwächlich, erkrankte im 11. Jahre an Pneumonie und klagte im 16. über Herzpalpitationen und Dyspnoe. Vor 6 Jahren bemerkte er Stiche rechts unten und Athemnoth und etwas Husten, gebessert, blieb der Zustand bis vor 3 Jahren befriedigend, zu welcher Zeit mehrfache, geringe Haemoptoe sich einstellte, die vor einem Jahre stärker auftrat und vor 10 Monaten manchen Tag 4—5 Mal. Vor 9 Monaten ging er nach Neapel, dort befand er sich bis vor sechs Monaten gut, wo er an Pleuropneumonie erkrankte und 50 Tage im Krankenhause zubrachte, Husten sehr stark, Landaufenthalt bei Neapel und dort durch 2 Monate genau jeden neun-

ten Tag Haemoptoe. Patient ist im Allgemeinen ein starker Esser gewesen. Jetzt Zerstörungen auf beiden Lungen.

130) Herr W. . . ist 35 Jahre alt, tüchtiger Basssänger. Sein Vater ist 65 Jahre alt, gesund — dessen Elten hatten **sehr viele** Kinder, von denen fünf gross geworden sind, sein Vater gehört zu den jüngsten von allen. Seine Mutter ist 63 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten sechs Kinder. Pat. ist das erste, das zweite ist vor 5 Jahren 28 Jahre alt an Phthise gestorben, zwei Brüder und Pat. militärpflichtig.

Patient war ein kräftiges Kind, hat als Artillerist mit 23 Jahren gedient. Leidend will er seit 6 Wochen sein, da trat plötzlich Auswurf — 14 Tage vorher trockener Husten, Appetitlosigkeit und Fieber 38,2—38,8 auf; letzteres bis zur Abreise nach Görbersdorf, wo es bald aufhört. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen, hat eigentlich nur Abends gegessen und 5 Glas Bier getrunken.

131) Graf B. . . ist 16$^1/_2$ Jahr alt, phthisischer Habitus. Sein Vater hat ebenfalls diesen Habitus, obschon er ein hoher Militair war, ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente, das achte endete durch Selbstmord aus Lebensüberdruss, fünf sind klein gestorben. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund, — deren Eltern und Geschwister stets gesund. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das fünfte, Geschwister gesund.

Patient ist ein schwächliches und sehr nervöses Kind gewesen, ist seit 2 Jahren ganz enorm in die Länge gewachsen, hustet seit einem Jahre, um welche Zeit er auch eine Pleuritis exsud. acquirirt; hat **nie** reichlich gegessen. Lungencapacität 2400.

132) Herr Oest. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater 73 Jahre alt, leidet an Herzhypertrophie, — dessen Eltern und 3 Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 68 Jahre alt, gesund, — deren Vater ist jung, aber nicht an Phthisis gestorben; deren Mutter alt geworden, zehn Kinder, seine Mutter das zehnte. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das fünfte. Geschwister nervös.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen; während des Wachsthums vom 15.—17. Jahre Herzpalpitation, excedirte in Venere vom 18. Jahre ab, diente als Soldat von 19$^1/_2$—20$^1/_2$ Jahren, konnte aber den Dauerlauf nicht mitmachen. Patient hat seit vier Jahren trockenen Husten, seit drei Jahren Auswurf und vor 1 Jahre starke Haemoptoe, hat im Allgemeinen stark gegessen.

133) Herr H. . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist 61 Jahre

alt, gesund, dessen Vater ist über 40 Jahre alt an Cholera gestorben, dessen Mutter ist an Marasmus über 70 Jahre alt gestorben, von deren Kindern leben noch neun, sein Vater ist das jüngste. Seine Mutter 47 Jahre alt, gesund. — deren Eltern und fünf Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten vier Kinder, von denen das 1. vor 4 Jahren im Alter von 22 Jahren an Phthisis gestorben ist, das 2. ist 24 Jahre alt, das 3. ist 22 Jahre alt, beide nicht militärpflichtig. Patient ist das vierte. Er war als Kind nicht schwächlich, ist vom 12.—14. Jahre schnell gewachsen und klagte über Herzpalpitation, im 16. Jahre Haemoptoe und seitdem schwächlich, hat in einem Jahre 9 $^1/_2$ Kilo abgenommen.

134) Herr R. . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater starb vor 10 Jahren an Pneumonie 57 Jahre alt. — dessen Eltern und 3 Geschwister alt geworden. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund, — deren Eltern sind alt geworden, hatten neun, nicht phthisische Kinder, seine Mutter ist das neunte. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das fünfte, das 3. und 4. ist klein gestorben. Das 1. ist 31, das 2. ist 30 Jahre alt, beide militairpflichtig.

Patient war nicht schwächlich, starker Biertrinker. Leidend will er seit wenig Jahren sein, da er seitdem nach einer Tanzstunde gehustet hat und später Auswurf, machte vor $^1/_2$ Jahre das Abiturienten-Examen; danach matt gefühlt, und vor 5 Monaten so starke Herzpalpitation, dass ein Herzleiden behauptet wurde. Vor 2 Monaten Fieberfrost etc. etc. Patient hat **nie** viel gegessen. Jetzt grosse Cavernen, Lungencapacität = 1600 Cctm.

135) Frl. Pr. . . ist 17 Jahre alt. Ihr Vater ist 61 Jahre alt, gesund, — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das siebente. Ihre Mutter ist 47 Jahre alt, gesund, deren Eltern leben noch, hatten neun Kinder, ihre Mutter ist das neunte. Ihre Eltern hatten vier Kinder, Patientin ist das dritte, das 2. ist an Meningitis gestorben; das 1. ist 22 und das 4. ist 13 Jahre alt.

Patientin ist nicht schwächlich gewesen, Menses 14 Jahre alt regelmässig bis zum Beginn der Krankheit, Patient fühlte sich vor 3 $^1/_2$ Jahren matt und unlustig; vor 3 Jahren Haemoptoe, gering, während 3 Tagen und seitdem Husten mit etwas Auswurf und Dyspnoe, vor 2 Monaten Fieber. Patientin hat **nie** viel gegessen, wiegt 81 Pund in den Kleidern.

136) Herr R. . . ist 45 Jahre alt. Sein Vater starb vor 21 Jahren 58 Jahre alt am Typhus, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater war das siebente. Seine Mutter ist

65 Jahre alt, gesund, — deren Eltern und Geschwister stets gesund. Seine Eltern hatten sechs Kinder, von denen 2 gestorben sind, Patient ist das zweite, das 1. ist nur ein Jahr älter.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, litt schon auf dem Gymnasium an stark blutenden Hämorrhoiden, die vor 10 Jahren operirt werden mussten. Im 6. Jahre machte er eine Pleuritis durch, erkrankte oft und längere Zeit an Febris interm. tertiana, heirathete mit 25 Jahren, hat zwei Kinder, angeblich gesund, hustet seit 12 Jahren und hat vor 11 Jahren in Salzbrunn verkalkte Tuberkel ausgeworfen; er ist seitdem ohne Husten nicht mehr gewesen, konnte aber noch vor einem Jahre Fusstouren durch die Schweizeralpen machen, unmittelbar darauf Haemoptoe ziemlich stark und öfter wiederholt; im letzten Winter fast täglich blutiger Auswurf. Jetzt Infiltration auf beiden Seiten.

137) Frl. W. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist gesund, 49 Jahre alt. — Dessen Eltern sind alt geworden und hatten elf Kinder, sein Vater ist das zehnte. Ihre Mutter ist 39 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder und ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, und Patientin ist das erste, vier sind klein gestorben, das 2. ist 20 Jahre alt.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, Menses erst 18 Jahre alt, regelmässig sehr stark, Chlorosis und Herzpalpitationen. Im 21. Jahr Husten und vor $^1/_2$ Jahr starke Hämoptoe, Appetit stets gering. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Lungencapacität 1400. Gewicht 89 Pfund.

138) Herr W. . . ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund, — dessen Eltern und 3 Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist, 34 Jahre alt, vor 21 Jahren im Wochenbett gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, seine Mutter ist das zehnte. Seine Eltern hatten fünf Kinder, vier Kinder sind klein gestorben an Krämpfen, Patient ist das zweite, alle Kinder sind nur ein Jahr auseinander. Die zwei Kinder aus zweiter Ehe des Vaters sind gesund.

Patient ist nicht schwächlich gewesen, hat vom 20.—21. Jahr seiner Militärpflicht genügt, hielt den Dauerlauf nicht aus; hat **nie** viel Fleisch gegessen; ist seit diesem Jahre angeblich erst leidend, d. h. hustet, hat sich aber schon voriges Jahr matt gefühlt und 13 $^1/_2$ Kilo seitdem abgenommen. Lungencapacität 1600.

139) Herr Kl. . . ist 34 Jahre alt. Sein Vater ist 66 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, sein

Vater zählt zu den jüngsten. Seine Mutter starb vor 30 Jahren Ende der 30er an Unterleibsleiden. Seine Eltern hatten nur das eine Kind.

Patient ist stets schwächlich gewesen und hat in seiner Kindheit so bedeutend an stundenlangem Nasenbluten gelitten, dass er sehr blutleer wurde, litt vom 15.—16. Jahre als Lehrling viel an Herzklopfen und Athemnoth, im 16. Jahre die erste Haemoptoe, ging nach Ems, erholte sich und befand sich bis zum 24. Jahre leidlich, da fühlte er sich sehr matt, zur Kräftigung lernte er schwimmen (!) und — bekam starke Haemoptoe, hat dann 2 Jahre gearbeitet, dann wieder Haemoptoe, erholte sich, heirathete vor 7 Jahren. Seitdem ist der Husten — an dem Patient seit dem 16. Jahre jeden Winter durch gelitten — sehr stark geworden.

140) Frau S. . ., 26 Jahre alt. Ihr Vater starb 52 Jahre alt vor 6 Jahren an Variola. — Dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, ihr Vater gehört zu den jüngsten. Ihre Mutter ist 47 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sehr viele Kinder, ihre Mutter gehört zu den jüngsten. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, drei sind klein gestorben, Patientin ist das erste, die beiden noch lebenden Geschwister waren — vor 6 Jahren — gesund, das jüngste jedoch starb vor 2 Jahren sehr schnell an Phthise.

Patientin ist von den Geschwistern am schwächlichsten gewesen; im 9. Jahre überstand sie den Typhus, Menses 16 Jahre alt, regelmässig, durch 8 Tage. Herzpalpitation und Athemnoth beim Steigen; heirathete mit 21 Jahren, hat 2 Kinder im Alter von 4 und 2 Jahren; die Entbindungen waren leicht; beim zweiten Kinde Pleuropneumonie, gut durchgemacht, jedoch nicht mehr so stark geworden wie früher, bald darauf sogenannten Lungencatarrh, vor einem Jahre Fieber, dann schlechter geworden, Abmagerung in 4 Monaten 5 Kilo; hat seit Monaten keinen Appetit, seit einem Jahre Abnahme $10^1/_2$ Kilo; bei Aufnahme Gewicht 75 Pfund und Lungencapacität 900 Ccm., nach einem Jahre 98 Pfund — 1 Kilo mehr als je gewogen — und 1600 Ccm. Auf beiden Seiten waren bedeutende Zerstörungen.

141) Herr M. . . ist 48 Jahre alt. Sein Vater ist 81 Jahr alt, gesund, — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist an Gebärmutterkrebs 54 Jahre alt vor 25 Jahren gestorben, — deren Eltern und drei Kinder sind alt geworden. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das vierte und von den lebenden das erste. Er will nicht schwächlich gewesen sein, hat vom 17.—18. in Venere excedirt, bis

zum 19. über Herzpalpitation geklagt, im 26 Jahre geheirathet, 6 Kinder gehabt, von denen zwei an Zahnkrämpfen gestorben sind. Vor 10 Jahren hat er ein nervöses Fieber durchgemacht, sich sehr wohl gefühlt, Kissingen besucht und darnach bis auf 165 Pfund zugenommen. Vor 5 Jahren erkrankte er an rechtsseitiger Pleuropneumonie, die mit grosser Diät, Hunger und blutigen Schröpfköpfen behandelt wurde; die Reconvalescenz war eine sehr langsame und er erhielt seine früheren Kräfte nicht mehr wieder, oft Haemoptoe, Husten und Auswurf wurde immer schlimmer, seit einem Jahre heftiges Fieber, Haemoptoe sehr stark; Diarrhoe und Körpergewicht jetzt nur 100 Pfund. Rechts von der III. Rippe ab grosse Zerstörungen und links oben Infiltration.

142) Frau H. . . ist 38 Jahre alt. Ihr Vater ist 62 Jahre alt an Leberleiden vor 13 Jahren gestorben, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das siebente. Ihre Mutter ist 68 Jahre alt, — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, Patientin ist das vierte, das 3. ist todt, das 2. ist 40 Jahre alt, also die Kinder nur je 1 Jahr auseinander.

Patientin will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, Menses im 17. Jahre, regelmässig in je 3 Wochen. Schon als junges Mädchen litt sie vielfach an Herzpalpitation und Athembeschwerden. Sie heirathete vor 12 Jahren und hat 6 Kinder, das jüngste vor $1^1/_2$ Jahren. Die Entbindungen waren leicht. Zwei Kinder sind an Zahnkrämpfen gestorben. Patientin will erst seit einem Jahre husten; es sind jedoch bereits in der ganzen linken Lunge ausgedehnte Cavernen nachweisbar und ebenso in der rechten Spitze.

143) Herr W. . . ist 27 Jahre alt. Sein Vater starb vor 18 Jahren am Typhus 45 Jahre alt, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder; sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 60 Jahre alt, gesund, — deren Eltern sind alt geworden, hatten ungefähr zwanzig Kinder, seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern hatten sieben Kinder, 4 sind klein gestorben, Patient ist das 2. oder 3., denn vor ihm waren Zwillinge, die zwei Jahre älter waren. Die Brüder sind nicht militairpflichtig.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat vom 22. bis 23. Jahr seiner Militairpflicht genügt, hat während der Zeit schlecht gelebt und **Herzpalpitation und schnelleren Athem bemerkt.**

Im selben Jahre musste er die Schmiercur gebrauchen und wurde dann linksseitiger Spitzencatarrh diagnosticirt. Im December vor 4 Jahren die erste Haemoptoe; vor 3 Jahren Landaufenthalt. Vor

2 Jahren im Januar zweimal stärkere Haemoptoe — dann 1 $^1/_2$ Jahr Landaufenthalt — dort heftige Diarrhöen und vermehrter Auswurf. Im Februar dieses Jahres wurde Patient auf 4 Wochen nach Karlsbad (!) geschickt, dort ist Patient so elend geworden, dass er fast immer bettlägerig war und hat seitdem in 6 Monaten 26 Pfund abgenommen. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen.

144) Frl. v. G... ist 50 Jahre alt. Ihr Vater ist 74 Jahre alt, an Marasmus vor 21 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, ihr Vater war das achte. Ihre Mutter ist vor 11 Jahren an Gehirnerweichung, 73 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihre Mutter war das sechste. Ihre Eltern haben fünf Kinder, sie sind gesund, aber nervös und blutarm. Kein Bruder militärpflichtig, Patientin ist das dritte Kind und die schwächlichste von Allen; Menses, 14 Jahre alt, regelmässig, Chlorosis mit Herzpalpitation. Sie hat sich seitdem relativ wohl gefühlt; jedoch vielfach und in den letzten zwei Jahren zwei schwere rechtsseitige Pleuro-Pneumonien durchgemacht, obschon sie bereits seit 6 Jahren hustet.

145) Herr B... ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre 5 Kinder. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und hatten elf Kinder — seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern hatten elf Kinder, wovon nur drei leben, acht sind klein gestorben, Patient ist das vierte, das zweite ist mit verkrüppelten Füssen geboren worden; das erste ist nicht militärpflichtig.

Patient ist stets schwächlich gewesen, leidet vom 10. Jahr ab an Husten- und Hals-Verschleimung, erkrankte im 17. Jahr an Pleuritis, am gastrischen Fieber und hatte blutigen Auswurf; seitdem ist Husten und Auswurf geblieben und ebenso, bald mehr, bald weniger, blutig gefärbt.

Patient hat vom 18. bis 20. Jahre an Herzpalpitation gelitten und von Kindheit an wenig gegessen, hat seit zwei Jahren 20 Pfund abgenommen.

146) Frau M... ist 29 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 9 Jahren an einer Nierenkrankheit, 42 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, ihr Vater war das neunte. Ihre Mutter ist 46 Jahre alt an Gebärmutter-Krebs vor 7 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten fünf Kinder. Ihre Eltern hatten zwei Kinder, Patientin ist das erste, das zweite ist auch phthisisch.

Patientin will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, Menses 16 Jahre alt, regelmässig, mehrere Jahre viel an Herzpalpitation gelitten; heirathete vor 6 Jahren, hat vier Kinder im Alter von 6, 5, 4 und 2 Jahren. Die Entbindungen waren nicht leicht, will sich aber immer schnell erholt haben. Obschon sie in diesen letzten 2 Jahren um 33 Pfund abgenommen hat, will sie doch erst in diesem Frühjahr erkrankt sein, und zwar an einer käsigen Pneumonie, weshalb sie 4 Wochen zu Bett gelegen hat; dann mässige Haemoptoe und nach einigen Wochen sehr starke Haemoptoe; seitdem Fieber, Nachtschweiss, dass die Wäsche zweimal gewechselt werden muss; Appetitlosigkeit u. s. w. Patientin hat **nie** viel gegessen.

147) Herr B... ist 25 Jahre alt. Sein Vater starb vor 23 Jahren an Unterleibsleiden, 48 Jahre alt. — Dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, sein Vater war das achte. Seine Mutter starb vor vier Jahren an Nierenleiden. Seine Eltern hatten drei Kinder, immer nur je ein Jahr auseinander. Pat. ist das zweite, das erste und dritte ist todt.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, nicht militairpflichtig, hat beim Treppensteigen zeitweise, besonders stark aber vor einem Jahre an Herzklopfen gelitten, hustet angeblich erst seit drei Monaten, hat vor zwei Monaten blutigen Auswurf und Fieber gehabt, jetzt Appetitlosigkeit.

148) Herr B. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, gesund. — Dessen Eltern sind alt geworden — hatten neun Kinder, sein Vater ist das neunte. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, gesund, — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten vier Kinder, von denen das erste, 23 Jahre alt, am Typhus vor 11 Jahren, das zweite, 25 Jahre alt, an Phthise vor 3 Jahren gestorben ist. Das dritte ist 24 Jahre alt — Militair. Patient ist das vierte.

Patient will immer kräftig gewesen sein bis vor 8 Monaten, er musste jedoch im 15. und 16. Jahre wiederholt die Tanzstunden wegen Herzklopfen aussetzen. Vor 8 Monaten erkrankte er mit Schüttelfrost, Seitenstechen und starker Haemoptoe, so dass er 3 Wochen zu Bett gelegen und 15 Wochen das Zimmer gehütet hat. Die Untersuchung ergab Zerstörung in der linken Lunge, die in ihrer Totalität erkrankt war und die rechte in der Spitze. Patient hat **nie** viel gegessen.

149) Herr F. . . ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist an der Cholera vor 21 Jahren, 43 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt ge-

worden, hatten neun Kinder, sein Vater war das neunte. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, — deren Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, seine Mutter ist das zehnte. Seine Mutter ist zweimal verheirathet gewesen. Patient ist aus der ersten Ehe das einzige Kind, aus der zweiten Ehe sind 2 Kinder, 13 und 11 Jahre alt, beide sehr scrophulös.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, 1 $^1/_2$ Jahre alt machte er eine Pneumonie und Gehirnentzündung durch, erholte sich, behielt jedoch nach den Masern Husten und Auswurf; im 14. Jahre trat Herzklopfen auf, im 15. Jahre die erste Haemoptoe nach dem Schwimmen, vor 6 Jahren Recidiv und ebenso vor 3 Jahren, zu welcher Zeit er auch kurzes Athmen beim Treppensteigen spürte. Seit 3 Monaten fast täglich blutiger Auswurf. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

150) Herr Dr. Br. . . . ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, etwas magenleidend — dessen Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, nicht phthisisch, sein Vater ist das zehnte. Seine Mutter ist vor 8 Jahren an Magenkrebs, 45 Jahre alt, gestorben — deren Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das erste, Geschwister gesund, drei Brüder, sowie Patient, sind militairpflichtig gewesen.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, vom 14. bis 17. Jahre schnell gewachsen und hat dabei immer über Herzklopfen und schlechten Appetit geklagt — seine Geschwister sind bedeutend **kleiner** geblieben und waren **starke** Esser. — Seiner Militairpflicht genügte er 1870/71 und machte auch den Feldzug mit und befand sich immer wohl. Vor 4 Monaten bekam er ohne vorhergehenden Husten Hämoptoe $^1/_4$ Liter, die sich an den folgenden Tagen immer früh und Abend wiederholte; danach bald Husten und purulenter Auswurf, grosse Athemnoth. Jetzt bedeutende Zerstörungen in beiden Lungen; Patient war jedenfalls schon erkrankt vor der Hämoptoe, da er sich stets wenig beachtet hatte.

151) Frau M. . . . ist 27 Jahre alt. Ihr Vater ist 67 Jahre alt, an innerlicher Verletzung in Folge eines Sturzes vor 7 Jahren gestorben; sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater war das achte. Seine Mutter starb, 39 Jahre alt, am Kindbettfieber vor 23 Jahren; sonst gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihre Mutter war das siebente. Ihre Eltern hatten drei Kinder, Patientin ist das zweite, das erste ist vor 2 Jahren an Phthisis, 27 Jahre alt, gestorben.

Patientin ist stets schwächlich gewesen, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, Herzklopfen, heirathete vor sechs Jahren und hat drei Kinder im Alter von $5^3/_4$, 4 und $1^1/_2$ Jahren. Die Entbindungen waren leicht, aber mit viel Blutverlust, erholte sich schnell, hat die beiden ältesten gestillt; das dritte jedoch nicht mehr, da sie sich seit der Entbindung nicht mehr erholte, obschon sie auf ihr Befinden **nie** achtgegeben hat und sich gesunder schildert als sie ist. Sie will erst vor 6 Monaten trockenen Husten bekommen haben; vor 5 Monaten schon heiser, Fieber bis 40° und Nachtschweiss, von da ab immer schwächer, hat seit der letzten Entbindung 24 Kilo abgenommen, wiegt nur noch 38 Kilo mit Kleidern.

152) Frau Fr. . . . ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist, 60 Jahre alt, an einem Magenleiden in diesem Jahre gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihr Vater ist das sechste und das fünfte ist nur ein Jahr älter. Ihre Mutter ist 53 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten nur zwei Kinder. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, leben, Patientin ist das vierte, nur Schwestern.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen; Menses 15 Jahre alt, regelmässig, damals schnell gewachsen vom 16.—17. Jahre und Herzpalpitationen mit Athembeschwerden; heirathete vor $1^1/_2$ Jahren, Entbindung vor 5 Monaten, leicht und nicht viel Blutverlust, erholte sich leicht, stillte das Kind bis zur 7. Woche, obschon sie bereits in der 5. Woche Husten bekam und auffallend abmagerte; nach 3 Wochen Fieberfrost und Hitze bis 39,0° bis heute. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen, hat seit der Entbindung 9 Kilo abgenommen; bereits ausgedehnte Cavernen auf der rechten Seite.

153) Herr O. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund, — dessen Eltern sind 83 und 84 Jahre alt gestorben und von den Kindern sind vier gross geworden. Seine Mutter ist vor 25 Jahren an der Entbindung gestorben — deren Vater ist 76 Jahre alt gestorben und Mutter lebt noch, 82 Jahre alt, hatten neun Kinder, seine Mutter war das neunte. Seine Eltern hatten drei Kinder, Pat. ist das erste, das zweite ist 26 Jahre alt, Soldat, das dritte ist 25 Jahre alt, phthisisch.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, ist 22 Jahre alt als Soldat eingetreten, musste nach einem halben Jahre entlassen werden wegen Herzpalpitationen und Dyspnoe bei jeder Anstrengung. Vor $1^3/_4$ Jahren klagte er über Druck, Schmerz auf der Brust, auch etwas Husten und Auswurf; vor einem Jahre Haemoptoe, $^1/_2$ Liter.

Winter: Landaufenhalt, sehr copiöser Auswurf, Fieber 39,3 ° etc. — Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

154) Frau v. R. . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, ihr Vater ist das achte. Ihre Mutter ist vor 22 Jahren im Wochenbett, 30 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind, ihre Mutter gehört zu den jüngsten. Kinder sind aus zwei Ehen des Vaters, aus der ersten Ehe waren fünf Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist nur ein Jahr älter, das dritte, vierte und fünfte ist todt. Aus der zweiten Ehe waren fünfzehn, von denen leben fünf, viele davon sind an Phthise gestorben.

Pat. ist als Kind schwächlich gewesen, klagte viel über Brustschmerzen rechts und Neigung zu Husten. Menses im 14. Jahre, regelmässig, sehr stark; Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden; heirathete vor 6 Jahren, hat drei Kinder im Alter von 6, 5 und 2 Jahren. Die Entbindungen waren leicht, ohne viel Blutverlust und Patientin erholte sich schnell, nach der dritten: Metritis, vor 7 Monaten Haemoptoe und Fieber, die Haemoptoe recidivirte viermal in einigen Tagen. Pat. ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

155) Herr K. . . ist 41 Jahre alt. Sein Vater ist 74 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind, sein Vater gehört zu den jüngsten. Seine Mutter ist ebenfalls 74 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind — seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen das 1., 2. und 3. gestorben sind, Patient ist das vierte, nur ein Jahr jünger als das 3.; das 5. ist 36 Jahre alt, gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat zeitig in Venere excedirt; hustet seit dem 30. Jahre, hat auch oft Haemoptoe gehabt, gab aber darauf nichts, denn er heirathet 36 Jahre alt, erzeugte zwei Kinder, von denen das zweite gestorben, das erste aber $3^3/_4$ Jahre alt, angeblich gesund ist. Jetzt ist Patient so herunter, dass er nur $36^1/_2$ Kilo wiegt, und Lungencapacität 900 Cc. beträgt. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

156) Herr G. . . ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist, 45 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 20 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente.

Seine Mutter ist, 40 Jahre alt, vor 22 Jahren an Peritonitis gestorben, war stets schwächlich — deren Eltern waren alt geworden, hatten neun Kinder, seine Mutter war das achte. Seine Eltern hatten fünf Kinder, davon leben drei, die beiden ältesten sind 22 Jahre und 24 Jahre alt, an Phthisis gestorben; das dritte ist 32 Jahre alt, gesund. Patient ist das vierte, das fünfte ist Phthisiker.

Patient ist bis zum 8. Jahre nicht schwächlich gewesen, von da ab blieb er in der Ernährung und im Wachsthum zurück, namentlich seitdem er durch drei Monate an Febris interm. tertiana gelitten hat Mit 16 Jahren trat er in die Lehre, quetschte sich dabei die Brust; nicht militärpflichtig wegen Schwäche und Mindermaass. Vor 6 Jahren Appetitlosigkeit, deshalb Karlsbad verordnet, seitdem sehr schwach geworden und Appetit nicht mehr bekommen, abgesehen davon, dass Patient von Kindheit an bereits ein schlechter Esser ist. Nichtsdestoweniger heirathete er vor 5 Jahren, erkrankte vor 3 Jahren an Pleuritis, vorher schon Husten, nicht gelegen — das Geschäft erlaubte es nicht — später Pneumonie und schon 2 Monate vorher Periostitis mit Ausgang in Caries an der zweiten Phalanx des rechten Zeigefingers. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen.

157) Herr E. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist vor 10 Jahren an einem Leberleiden, 62 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder; sein Vater ist das vorletzte. Seine Mutter ist, 56 Jahre alt, am Herzschlag vor 19 Jahren gestorben, sonst gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter war das sechste. Seine Eltern hatten fünf Kinder. Pat. ist das fünfte. Geschwister gesund.

Patient war ein kräftiges Kind, hat im Alter von 20 Jahren sein Jahr als Soldat absolvirt und die Strapazen gut ertragen. Vor einem Jahre erkrankte er an schwerem Gelenkrheumatismus, hat deshalb drei Monate im Krankenhaus gelegen, und angeblich mit nachfolgender Herzaffection; denn seitdem Herzpalpitation, Klappenfehler sind jedoch nicht nachzuweisen; einen Monat darauf Husten mit wenig Auswurf, Heiserkeit, vor 6 Monaten geringe Haemoptoe, die sich seitdem öfter wiederholte. Jetzt geringe Infiltration beider Lungenspitzen.

158) Frau H. . . ist 27 Jahre alt. Ihr Vater ist 49 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, ihr Vater ist das neunte. Ihre Mutter ist vor 12 Jahren an einem acuten Leiden, 36 Jahr alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, von denen das erste klein gestorben ist, Patientin ist

das zweite, nur ein Jahr jünger. die Mutter hatte nur das erste gestillt. Geschwister sind mindestens 2 Jahr auseinander, von der Mutter nicht gestillt die andern, — gesund.

Patientin war ein kräftiges Kind. Menses 13 Jahre alt. regelmässig, sehr stark 6—10 Tage hindurch und seitdem mehrere Jahre hindurch Herzpalpitationen und Dyspnoe; heirathete 22 Jahre alt, keine Kinder, vor drei Jahren Husten und Auswurf, blass ausgesehen und öfter geringe Haemoptoen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Appetit nie recht rege. schlecht seit Verheirathung, seitdem von 130 Pfund auf 95 Pfund herunter.

159) Herr Graf Alb. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater gesund. ist 68 Jahre alt — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist vor 18 Jahren an Malaria, 38 Jahre alt. gestorben — deren Eltern sind alt geworden. hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten sieben Kinder. eins ist klein gestorben, Patient ist das vierte. das dritte ist nur ein Jahr älter; Geschwister gesund.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen; hat vor 5 Jahren in Constantinopel ein gastrisches Fieber durchgemacht und seitdem Appetit nicht wiedererhalten und wenig gegessen, leidet auch seitdem an Pollutionen, allwöchentlich zweimal, vor 3 Jahren Husten und Auswurf. vor einem Monat zweimal Haemoptoe. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

160) Herr D. . . ist $18^1/_2$ Jahr alt. Sein Vater ist 51 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso seine drei Geschwister. Seine Mutter ist 55 Jahre alt. gesund — deren Eltern sind alt geworden. hatten viele Kinder, es leben noch acht erwachsene Geschwister also neun erwachsene Kinder, von welchen seine Mutter das achte ist. Seine Eltern hatten acht Kinder. von denen ist das erste 23 Jahr alt, gesund, das zweite ist $19^1/_2$ Jahr alt an Phthisis vor 2 Jahren gestorben, das dritte ist 20 Jahre alt. gesund, das vierte ist Patient, die folgenden lebenden Geschwister sind zwei Jahre auseinander und gesund, das achte ist klein gestorben. Die Mutter hat die Kinder gestillt und das zweite und vierte, die nur $1^1/_2$ Jahr jünger als die vorhergehenden, sind Phthisiker gewesen!

Patient will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, hat freilich **nie** viel gegessen und vor einem Jahr über Herzpalpitation geklagt und dann Anfang dieses Jahres trockener Husten, im Februar Auswurf. der sich allmälig verstärkte und jetzt — Juli — circa 2 Ess-

löffel beträgt. Infiltration beider Lungenspitzen; Lungencapacität 1700 Ccm.

161) Herr Fl. . . . ist 21 1/2 Jahre alt. Sein Vater ist 53 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, sein Vater ist das neunte. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten zwei Kinder, Patient ist das erste, das zweite ist schwächlich und scrophulös.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat seit dem 17. Jahre — dem letzten Schuljahre — viel gekneipt, daher nicht viel gegessen, blass ausgesehen, Herzpalpitationen gehabt; vor 2 Jahren Fieberfrost und dann trockener Husten, vor 2 1/2 Monaten wieder Schüttelfrost, 39,1° etc., Abmagerung in dieser kurzen Zeit 5 1/2 Kilo. In beiden Lungenspitzen Infiltration.

162) Herr H. . . . ist 16 Jahre alt, phthisischer Habitus. Sein Vater ist 48 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, sein Vater ist das zehnte. Seine Mutter ist 52 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste Kind. Seine Eltern hatten sieben Kinder, von diesen sind drei, das 2., 3. und 7., klein gestorben. Patient ist das vierte, das 3. wäre nur ein Jahr älter; nur das 6. ist gesund, 20 Jahre alt, die anderen sehr schwächlich.

Pat. will als Kind nicht schwächlich, aber klein bis zum 14. Jahre gewesen sein, wo ein sehr schnelles Wachsthum und Appetitlosigkeit, letztere noch **stärker als bisher,** hervortrat, und sich der phthisische Habitus entwickelte. Er hat damals noch weniger gegessen als bisher. Vor zwei Jahren viele Hautgeschwüre am Körper, und vor einem Jahre Husten und Auswurf, Neigung zu Diarrhoe, ist nie starker Esser gewesen. **Infiltration** beider Lungenspitzen.

163) Herr G. . . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 55 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, von denen sein Vater das zehnte ist. Seine Mutter ist 45 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre vier Kinder. Seine Eltern hatten drei Kinder, von denen eins klein gestorben ist, Patient ist das zweite, und das dritte ist nicht gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, ist immer krumm gegangen, vom 11. bis 17. Jahre stark gewachsen, während der Zeit Herzpalpitationen und Dyspnoe beim Steigen, vom 18. bis 19. Jahre excedirt in Venere. Vor einem Jahre die erste Hämoptoe und seit 3 Monaten Husten und Auswurf, nachdem er sich einen Monat vorher sehr

schwach und matt gefühlt hat. Vor drei Monaten wieder Hämoptoe, die sich namentlich beim Skatspielen wiederholte, dann Fieber 41,0°. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

164) Patient ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, leidet an Asthma — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre fünf Kinder. Seine Mutter ist 58 Jahre alt, gesund — deren Eltern hatten acht Kinder, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern haben sieben Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist nur ein Jahr älter, gesund, die anderen auch gesund, die immer zwei Jahre auseinander sind. Die Brüder nur Ersatzreserve. Vom 18. bis 20. Jahre Herzpalpitation.

Patient ist als Kind der schwächlichste seiner Geschwister gewesen. Vor 10 Jahren erkrankte er an Diarrhoe, die Jahre hindurch anhielt, gleichzeitig Appetitlosigkeit, so dass er abmagerte. Seit 9 Jahren Lungenkrankheit diagnosticirt. Jetzt bedeutende Zerstörungen in den Lungenspitzen.

165) Herr Sz. . . ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 50 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, sein Vater ist eines der jüngsten. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das sechste, das siebente ist, 14 Jahre alt, an Caries zu Grunde gegangen. Seine Eltern haben nur ein Kind.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, excedirte in Venere vom 17. bis 20. Jahre, inficirte sich im 21. Jahre mit nachfolgender Lues, wogegen er viermal die Schmiercur gebrauchte, die letzte im Sommer vorigen Jahres und im September die erste Haemoptoe, bedeutend stark, nachdem er schon in den letzten Wochen der Schmiercur gehustet hatte. Bald nach Haemoptoe Fieber durch einen Monat, dann zwei Monate wegen Schwäche zu Bett gelegen, und dabei durch einen Monat täglich geringere Haemoptoe. Im Winter südliche Curorte besucht. Juni dieses Jahres Landaufenthalt, täglich Fieber. Infiltration beider Lungen.

166) Patient ist 39 Jahre alt. Sein Vater ist vor 26 Jahren an gastrischem Fieber, 43 Jahre alt, gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind in jungen Jahren an acuten Leiden gestorben; hatten acht Kinder, sein Vater war das siebente. Seine Mutter, das einzige Kind ihrer gesunden Eltern, ist im Wochenbett gestorben, war immer kräftig. Seine Eltern hatten vier Kinder, Patient ist das erste; das zweite ist 37 Jahre alt, gesund, Soldat gewesen, das dritte ist nur ein Jahr jünger gewesen und vor 17 Jahren an Phthisis, 19 Jahre alt, ge-

storben, das vierte ist vor einem Jahre an einem Herzleiden, 28 Jahre alt, gestorben.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, hat vom 21.—24. Jahre als Soldat gedient, auch den Feldzug von 1866 mitgemacht, war auch 1870 einberufen, konnte sich an demselben jedoch activ nicht betheiligen, da er schon seit zwei Jahren Beschwerden beim Treppensteigen hatte, besonders wegen Herzpalpitationen; vor sieben Jahren ist er noch in einer Lebensversicherung aufgenommen worden. Er heirathete vor 6 Jahren, hat drei Kinder im Alter von 9, $3\frac{1}{2}$ und 2 Jahren, bisher gesund. Gehustet hat er schon seit 5 Jahren, musste total ausspannen seit 14 Monaten. Jetzt ausgedehnte Zerstörungen in beiden Lungen nachweisbar.

167) Herr W. . . ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist, 57 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 30 Jahren gestorben — dessen Eltern und ihre vier Kinder sind alt geworden. Seine Mutter ist vor 7 Jahren an einem Unterleibsleiden, 64 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, seine Mutter ist das zehnte. Seine Eltern hatten vier Kinder, Patient ist das vierte, eins ist klein, eins im Wochenbett und eins an Phthisis gestorben.

Patient ist kräftig bis zum 14. Jahre gewesen, da erkrankte er am Typhus, seitdem ist er zurückgeblieben und nicht mehr kräftig geworden. Appetit liess sehr viel zu wünschen übrig. Vom 20.—23. Jahre gewachsen, nicht militärpflichtig wegen allgemeiner Körgerschwäche und Dyspnoe bei Anstrengungen. Vor mehr als einem Jahre musste er sich sehr anstrengen und hustet seitdem mit Auswurf. Dann wiederholt Haemoptoe, Fieber etc. etc. Jetzt deutlich nachweisbare Zerstörungen in beiden Lungen.

168) Frau Tsch. . . ist 27 Jahre alt. Ihr Vater ist, 52 Jahre alt, an Hirnentzündung gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder und ihr Vater ist das neunte. Ihre Mutter ist vor 10 Jahren an Pneumonie, 36 Jahre alt, gestorben, — deren Eltern hatten sieben Kinder, ihre Mutter war das siebente. Ihre Eltern hatten acht Kinder, davon sind drei klein gestorben, Patientin ist das dritte. Die Geschwister leiden alle mehr oder weniger an der Brust.

Patientin war als Kind schon sehr schwächlich, Menses 15 Jahre alt, zunächst ein Jahr ausgesetzt, dann regelmässig, dabei Chlorosis mit heftigen Herzpalpitationen und Dyspnoe bei jeder Anstrengung; heirathete vor 5 Jahren, ist zweimal entbunden, vor 2 Jahren und vor 1 Jahre, hat das 1. Kind 3 Monate genährt und ist seitdem nicht mehr kräftig geworden. Abmagerung hat sie seit der Hochzeit und ein

Jahr später hat sie Husten bemerkt. Seit der zweiten Entbindung fühlt sie sich sehr elend, seit 3 Wochen Fieberfrost von 11 bis 2 Uhr; vor 2 Wochen Haemoptoe. Jetzt bedeutende Zerstörungen in der Lunge.

169) Herr P. . . ist 26 Jahre alt. Sein Vater starb vor 9 Jahren an der Cholera über 50 Jahre alt, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater war das sechste. Seine Mutter starb vor 16 Jahren auch an der Cholera, 32 Jahre alt, sonst gesund, nicht kräftig — deren Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, seine Mutter war das elfte. Seine Eltern hatten zwei Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist gesund.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein, vom 16. Jahre ab excedirte er in Venere, hatte im Winter stets Husten, im 18. Jahre die erste Haemoptoe, $^1/_2$ Liter, dann munter gefühlt; im 20. Jahre die Cholera, vor 5 Jahren Icterus, und Karlsbad gut bekommen, hat dort zugenommen; heirathete vor 12 Wochen, excedirte auch da weiter, bekam vor 6 Wochen fast täglich heftiges Nasenbluten, dann Fieberfrost etc., 39,5^0, und ist seitdem sehr herunter. Zerstörung auf einer Seite. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

170) Frau D. . . ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 18 Jahren an Apoplexie, über 40 Jahre alt, gestorben, sonst gesund — dessen Eltern waren alt geworden, hatten elf Kinder, ihr Vater war das zehnte. Ihre Mutter ist, 52 Jahre alt, ebenfalls an Apoplexie vor 3 Jahren gestorben, sonst gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten nur ein Kind.

Patientin ist nie kräftig gewesen; Menses im 15. Jahre, regelmässig, sehr stark, Chlorosis mit Herzpalpitationen und Dyspnoe; im 16. Jahre Pleuritis, 6 Wochen zu Bett gelegen. Vor elf Jahren geheirathet, hat 7 Kinder, von denen zwei an Zahnkrämpfen gestorben sind. Die Kinder sind je $1^1/_2$ Jahr auseinander und nur die beiden letzten 2 Jahre. Nach der dritten Entbindung — die alle leicht waren, und nach denen sich Patientin angeblich gut erholt hat — erkrankte sie am Keuchhusten und dann an Febr. interm. tertiana durch drei Monate, und hatte eine kleine Haemoptoe. Seitdem hat sie Husten behalten, der aber in der zweiten Hälfte jeder Gravidität schwächer wurde. Seit der letzten Entbindung, vor zwei Jahren, ist sie bedeutend abgemagert, von $55^1/_2$ Kilo auf 46 Kilo. Im Herbst vorigen Jahres sehr starker Husten mit Auswurf, ab und zu blutig gefärbt. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen, auch hat sie seit neun Jahren starken, schnellen Herzschlag. In der Anstalt in 3 Monaten Körperzunahme von 46 Kilo auf 56 Kilo.

171) Herr L... ist 41 Jahre alt. Sein Vater ist 86 Jahre alt an Marasmus vor 13 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 62 Jahre alt vor 20 Jahren an Lungencatarrh gestorben; — deren Eltern sind alt geworden, viele Kinder klein gestorben und vier gross geworden, seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen ist eins, 49 Jahre alt, voriges Jahr an Apoplexie gestorben, Patient ist das fünfte. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat vom 21. bis 24. Jahre als Soldat gedient und den Feldzug 1866 bei der Main-Armee mitgemacht; heirathete vor 15 Jahren, hatte 4 Kinder, von denen zwei an Zahnkrämpfen starben. Vor 9 Jahren erkrankte er an chronischem Rheumatismus und entdeckte vor 8 Jahren, dass seine Frau untreu ist, seitdem sehr wenig gegessen, seit 3 Jahren schwach gefühlt und gehustet, vor einem Jahr Haemoptoe mit folgendem Fieber 40,5^0; Haemoptoe oft wiedergekehrt. Abmagerung, besonders seit $1^1/_2$ Jahren — von 70 Kilo auf 52 Kilo. Jetzt umfangreiche Zerstörungen.

172) Herr B... ist 49 Jahre alt. Sein Vater ist 53 Jahre alt an Leberleiden vor 33 Jahren gestorben, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, sein Vater zählt zu den jüngsten. Seine Mutter ist 76 Jahre alt vor 4 Jahren an Marasmus gestorben — deren Eltern und drei Geschwister sind ebenfalls sehr alt an Marasmus gestorben. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist nur ein Jahr älter. Geschwister sind gesund.

Patient war als Kind das schwächlichste von seinen Geschwistern, bis zum 16. Jahre ist er sehr schnell gewachsen, damals Herzpalpitation und Athembeschwerden, letztere eigentlich immer etwas behalten. Trotzdem ist er Soldat gewesen, musste aber geschont werden. Im 21. Jahre Febr. interm. tertiana, 27 Jahre alt leichte Form von Typhus abdom. Im 37. Jahre heirathete er und fing vor 5 Jahren an, an Diarrhöen zu leiden, auch wurde die habituelle Kurzathmigkeit stärker, hustete auch mehr, womit er vor circa 20 Jahren angefangen hatte. Vor 6 Wochen wurde das Athmen sehr kurz, Appetit noch geringer; aber Patient war **nie** ein starker Esser. Zerstörungen auf beiden Seiten in nicht unbedeutendem Grade.

173) Frau Pr.... ist 28 Jahre alt. Ihr Vater ist 57 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und hatten drei Kinder. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, Patientin ist das dritte, das zweite ist 30 Jahre alt,

die Geschwister sind gesund; von 5 Brüdern ist nur einer Soldat, die andern haben Plattfüsse.

Pat. ist stets schwächlich gewesen, bis zum 13. Jahre sehr schnell gewachsen und hat Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen gehabt; Menses im 14. Jahre. Sie heirathete 21 Jahre alt, hat zwei Kinder im Alter von 7 und 5 Jahren. Die Entbindungen waren leicht, Patientin erholte sich rasch, selbst nach der zweiten, trotz Kindbettfieber. Vor drei Jahren erkrankte sie rechts oben an einer Pneumonie, hat acht Wochen gelegen und ist seitdem nicht mehr kräftig geworden, ab und zu blutiger Auswurf; vor zwei Monaten Fieber. Abmagerung seit 3 Jahren 21 Kilo, obschon Patientin immer stark gegessen hat. Zerstörungen besonders rechts vorn oben.

174) Herr S. . . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist 57 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zwölf Kinder, sein Vater ist das zwölfte. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, seine Mutter ist das neunte. Sein Vater hat Kinder aus zwei Ehen, aus der ersten Ehe ein Kind, aus der zweiten Ehe fünf Kinder. Patient ist aus zweiter Ehe das erste, im Allgemeinen also das zweite. Geschwister sind alle kräftiger und sind starke Esser gewesen.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, hat seit zwei Jahren keinen Appetit, war überhaupt **nie** ein starker Esser, vor einem Jahre Athembeschwerden, Fieber 39,0°. Dreimal Hämoptoe, die oft recidivirt.

175) Frau B. . . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist, über 60 Jahre alt, an Pneumonie gestorben, dessen Mutter ist 83 Jahre alt, gesund, sie hatten zwölf Kinder, viele klein gestorben, ihr Vater ist das zweite. Ihre Mutter ist 52 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten drei Kinder, von denen das älteste an Scarlatina gestorben ist, Patientin ist das zweite, nur ein Jahr jünger als das erste, das dritte ist 24 Jahre alt, hat gedient und ist jetzt Oberförster, bedeutend breiter als Patientin, die nie kräftig gewesen ist. Im 12. Jahre überstand sie die Masern, wonach sie zwei Wochen stark hustete. Im 14. Jahre Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden und Husten, der aber bei Eintritt der Menses im 16. Jahre aufhörte. Patientin heirathete 21 Jahre alt; hat 2 Kinder im Alter von $4^1/_2$ und $5^1/_2$ Jahren, sie hat das erste Kind $^3/_4$ Jahre und das zweite $^1/_4$ Jahr gestillt. Nach der ersten Entbindung hat sie sich zwar leicht erholt, ist aber nicht mehr

so stark geworden wie früher; vor der zweiten Entbindung hustete sie, musste dann den Mann pflegen, der an Gelenkrheumatismus erkrankt war, allmälig mehr gehustet, heiser geworden, appetitlos — Patienin war **nie** eine starke Esserin — endlich Fieber 38,9⁰.

176) Herr Tsch. . . . ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist 70 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, von denen sieben gross geworden sind, sein Vater gehört zu den jüngsten von allen. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Vater ist alt gestorben, Mutter lebt noch, hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, das erste ist 33 Jahre alt, das zweite 31 Jahre, das dritte, Patient, 30 Jahre alt, also nur **ein** Jahr jünger, das vierte ist 28 Jahre alt, die folgenden klein gestorben. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat bis zum dritten Jahre nicht gesprochen, vom 16. Jahre ab excedirte er in Venere; heirathete vor 2 Jahren, seitdem Herzpalpitation und Schwäche gefühlt. Vor 6 Monaten Husten mit Auswurf, jetzt beim Aufstehen oft Schwindel. Abmagerung bedeutend. Patient war **nie** ein starker Esser. Zerstörung in der linken Lunge.

177) Herr v. K. . . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 57 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, von denen fünf klein gestorben, sein Vater ist das zehnte. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, haben zwei gross gewordene Kinder. Seine Eltern hatten fünf Kinder. Das erste ist vor 4 Jahren an Phthisis, 29 Jahre alt, gestorben nach der 4. Entbindung in 3 Jahren, das zweite ist klein gestorben, Patient ist das dritte, nur **ein** Jahr jünger, das vierte ist klein gestorben, nur ein Jahr jünger, das fünfte ist 22 Jahre alt, gesund.

Patient ist kräftig gewesen, hat vom 19. bis 20. Jahre als Ulan gedient, ohne Beschwerden, vom 18. Jahre ab in Venere excedirt, Ulcus syph. und Lues, deshalb vor $2^1/_2$ Jahren Schmiercur gebraucht und Jodbad Iwonicz besucht, während der Schmiercur schon „Bronchialcatarrh" (?), der allmälig stärker geworden. Herbst vor zwei Jahren Pleuritis dextra, starkes Exsudat. Vor einem Jahre Pneumonie und Hämoptoe, stark, seit vergangangenem Winter Fieber, Abends 39,9⁰ und früh 38,5⁰. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen, wohl aber Trinker und leichtsinniger Mensch.

178) Herr K. . . . ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist 50 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten nur zwei Kinder. Seine Mutter ist 40 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind im hohen Alter gestorben, hatten acht Kinder, seine Mutter ist das achte. Seine

Eltern haben fünf Kinder, Patient ist das erste. Geschwister bisher noch gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, immer mager und hat viel an Nasenbluten gelitten, erkrankte im 15. Jahre an Typhlitis, im 17. am Typhus durch 3 Monate, ist nachher schwächlich geblieben und hat an Herzpalpitation und Athembeschwerden gelitten. Nichtsdestoweniger beging er vielfache Excesse in Baccho et Venere. Im August vorigen Jahres arbeitete er für das Examen ziemlich angestrengt und hat seitdem Husten und Abmagerung. Im December hat er einige Tage Blut gespuckt; später wiederholte sich dasselbe, besonders nach einem Concert, so dass er deswegen 10 Tage das Bett hüten musste, dann Fieber. Patient war **nie** ein starker Esser.

179) Frau Sch. . . ist 40 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 6 Jahren an Fettherz, 65 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten fünf Kinder, sein Vater ist das fünfte. Ihre Mutter ist 67 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, von denen zehn gross geworden sind, ihre Mutter gehört zu den jüngsten. Ihre Eltern haben neun Kinder.

Patientin ist das erste, war stets schwächlich, Menses im 16. Jahre, dann Chlororosis mit Herzpalpitation und Athembeschwerden durch 6 Monate. Sie heirathete mit 24 Jahren, hatte sechs Kinder, von denen drei bald nach der Geburt gestorben sind, angeblich an organischen Herzfehlern. Patientin will sich nach den Entbindungen immer rasch erholt haben, hustet jedoch schon seit langen Jahren. Vor zwei Jahren die erste Hämoptoe, seit einem Jahre nehmen die Kräfte und das Körpergewicht bedeutend ab, seit fünf Monaten Fieber und vollständige Appetitlosigkeit u. s. w. Patientin war **nie** eine starke Esserin.

180) Frau L. . . ist 24 Jahre alt. Ihr Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zwölf Kinder; ihr Vater ist das elfte. Ihre Mutter ist 50 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten 5 Kinder, ihre Mutter ist das dritte. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen fünf klein gestorben sind: das erste ist 27 Jahre alt, das zweite ist 25 Jahre alt, Patientin ist das dritte, also nur ein Jahr jünger.

Patientin ist stets schwächlich gewesen, Menses 14 Jahre alt, dann Herzpalpitationen, 19 $^1/_2$ Jahr alt Haemoptoe, heirathete mit 20 Jahren. Vor 3 Jahren entbunden — das Kind, 17 Monate alt, gestorben. Im vorigen Winter fausse couche — danach 2 Wochen Blutverlust; seit 2 Monaten Fieber, Abmagerung u. s. w. Patientin war

nie eine starke Esserin. Jetzt bedeutende Zerstörung auf beiden Seiten.

181) Frau G. . . ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind über 70 geworden, hatten viele Kinder, von denen sechs gross geworden sind, ihr Vater ist das jüngste. Ihre Mutter ist 59 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind über 50 Jahre alt geworden, hatten 2 Kinder. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, Pat. ist das erste. Die Geschwister sind angeblich gesund, jedoch schmalbrüstig, und deshalb nicht militärpflichtig.

Patientin ist in ihrer Kindheit schwächlich gewesen, Menses erst im 18. Jahre, regelmässig, sehr stark durch acht Tage. Sie ist damals schnell gewachsen, hatte viel Herzpalpitation und Athembeschwerden durch $^1/_4$ Jahr und fühlte sich sehr elend. Sie heirathete mit 22 Jahren, hat zwei Kinder im Alter von 8 und 5 Jahren. Die Entbindungen waren leicht, aber mit viel Blutverlust verbunden. Das erste Kind hat sie fünf Wochen genährt, fühlte sich danach sehr schwach und hat sich seitdem nicht mehr ganz erholt. Seit der zweiten Entbindung hustet sie, und wurde schon damals die Lungenkrankheit constatirt. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Pat. ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

182) Herr Dr. P. . . ist 32 Jahre alt. Sein Vater ist 66 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, sein Vater ist das neunte. Seine Mutter ist 66 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder; seine Mutter ist das achte. Seine Eltern haben zwei Kinder, Patient ist das erste, das zweite ist 25 Jahre alt, gesund. Patient ist in seiner Kindheit sehr schwächlich gewesen; denn er wurde mit Eichelkaffee und anderen wenig nährenden Sachen aufgezogen, hat auch später immer wenig gegessen. Nichtsdestoweniger ist er zum Militär für tauglich befunden worden. Als Hospitalarzt später hat er sehr viel gearbeitet. Vor zwei Jahren erkrankte er an linksseitiger Pleuro-Pneumonie. Die Reconvalescenz war eine sehr langsame und ging allmälig in den jetzigen Zustand, d. h. in Phthise über.

183) Herr B... ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter starb über 30 Jahre alt am Kindbettfieber, vor 15 Jahren — deren Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, seine Mutter war das neunte. Sein Vater hat Kinder aus zwei Ehen, aus der ersten eins, aus der zweiten vier, von

denen eins klein gestorben ist. Patient ist aus zweiter Ehe das erste. Geschwister bisher gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat vom 18.—19. Jahre viel an Herzklopfen gelitten, ist wegen allgemeiner Körperschwäche nicht militairpflichtig gewesen. Seit 2 Jahren fühlt er sich auffallend matt und appetitlos, wählte daher einen Landaufenthalt. Seit 18 Monaten Husten und Auswurf, vor 9 Monaten Fieber und Nachtschweiss — vor 3 Monaten die erste Hämoptoe, die seitdem sich oft wiederholte. Jetzt auf beiden Seiten ausgedehnte Zerstörungen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

184) Frau H... ist 31 Jahre alt. Ihr Vater ist 66 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso deren 3 Kinder. Ihre Mutter ist vor 8 Jahren an Brustkrebs, 60 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechszehn Kinder, die Mutter gehörte zu den jüngsten. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, davon ist eins klein gestorben. Patientin ist das dritte Kind, das zweite Kind ist 32 Jahre alt, also nur ein Jahr älter. Die Geschwister sind nicht gesund und die Brüder nicht militairpflichtig.

Patientin ist von allen Geschwistern die schwächlichste gewesen, hustet seit dem 10. Jahre, im 14. Jahre Keuchhusten und die erste Haemoptoe. Menses im 15. Jahre nicht regelmässig; sehr stark. Vom 16. bis 17. Jahre starkes Herzklopfen. Sie heirathete, 18 Jahre alt, hatte zwei Kinder, von denen das eine an Diphtheritis gestorben ist. Die Entbindungen waren vor 10 und 7 Jahren und schwere. Das erste Kind hat Patientin sehr lange gestillt, danach lang dauerndes Herzklopfen. Vor 3 Jahren fausse couche und seitdem schwächer geworden und Husten und Auswurf vermehrt. In diesem Frühjahr ebenfalls fausse couche und einige Wochen Fieber, und Neigung zu Durchfall. Jetzt nachweisbar Infiltration auf beiden Seiten.

185) Frau Sch... ist 36 Jahre alt. Ihr Vater ist, 67 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 13 Jahren gestorben, dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder; ihr Vater war das sechste. Ihre Mutter ist 65 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten vier Kinder, Patientin ist das vierte, das dritte ist 37 Jahre alt, also nur ein Jahr älter. Geschwister sind gesund und der Bruder militairpflichtig.

Patientin ist schon als Kind von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen, erkrankte im 10. Jahre an Febris interm. tertiana und wurde seitdem nervenschwach; Menses, 14 Jahre alt, regelmässig —

dann lang dauernde Chlorosis mit heftigen Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Sie heirathete, 23 Jahre alt, hatte zwei Kinder, von denen das erste an Zahnkrämpfen, das zweite in diesem Jahre, $9\frac{1}{2}$ Jahre alt, nach Masern an Phthise gestorben ist. Die Entbindungen waren immer leicht. Patientin will erst seit einem Jahre leidend sein, da sie erst seit der Zeit Athemnoth bemerkt, obgleich sie schon seit einigen Jahren hustet. Abmagerung seit zwei Jahren 30 Pfund. Jetzt nachweisbare Zerstörungen in beiden Lungen.

186) Herr B... ist 35 Jahre alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten vier Kinder. Seine Mutter ist, 59 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 5 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern haben fünf Kinder, das erste ist 44 Jahre alt, das zweite ist 40 Jahre alt, das dritte ist 36 Jahre alt, Patient ist das vierte Kind, also nur ein Jahr jünger, das fünfte ist 32 Jahre alt, Geschwister gesund.

Pat. ist bis zum 7. Jahre schwächlich gewesen, wurde dann kräftiger, überstand im 16. Jahre eine Pleuritis ohne Nachtheil, excedirte dann in Venere, klagte dann kurze Zeit über Herzpalpitationen und Athembeschwerden, heirathete vor 7 Jahren, hat drei — angeblich gesunde — Kinder, hält sich für leidend erst seit zwei Jahren, da er seitdem Appetit nicht hat und früh an Erbrechen leidet; hustet freilich schon 5—6 Jahre; vor einem Jahr Fieber. Jetzt ausgedehnte tration beider Lungen.

187) Herr Gl... ist 31 Jahre alt. Sein Vater starb, 62 Jahre alt, vor 4 Jahren am Typhus — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater war das siebente. Seine Mutter ist, 30 Jahre alt, an Peritonitis vor 24 Jahren gestorben — deren Eltern und deren drei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten vier Kinder, eins ist klein gestorben. Pat. ist das vierte; Geschwister gesund.

Patient ist bis zum 10. Jahre ein kräftiges Kind gewesen. Da erkrankte er an Variola, seitdem ist er schwächlich geblieben, da er keine Esslust hatte und von da ab stets wenig gegessen hat, auch strengte ihn seitdem das Singen an, bald darauf hustete er, Anfangs trocken, später mit Auswurf, der im 15. Jahre stärker wurde; vom 16. bis 17. Jahre Herzpalpitation, im 17. Jahre die erste Haemoptoe, im 20. Jahre angeblich an chronischer Pneumonie erkrankt, in einer Woche $3\frac{1}{2}$ Kilo abgenommen. Landaufenthalt durch

1 $^1/_2$ Jahr, im 23. Jahre Pleuritis dextra. Vom 24.—25. Jahre befand sich Patient ziemlich gut, excedirte in Venere, im 25. Jahre sehr starke Haemoptoe, so dass Patient sich erst nach 6 Monaten erholt hat, im 27. Jahre wieder sehr starke Haemoptoe, dann den Vater im Typhus gepflegt, danach Pneumonia sinistra mit 41,0 ^{0} und durch drei Monate gelegen, nach diesen 3 Monaten starke Haemoptoe. Patient kam sehr herunter, kaum erholt, im Winter vor drei Jahren, Haemoptoe täglich, durch 8 Wochen, erholte sich im Süden, nahm dort 9 Kilo zu. Februar vor 2 Jahren verlor er den Appetit und bekam Fieber, ist seit vorigen Herbst heiser und jetzt bedeutende Zerstörungen in beiden Lungen.

188) Herr Gl... ist 47 Jahre alt. Sein Vater ist, 63 Jahre alt, an einem Leberleiden vor 16 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder; sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 73 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten acht Kinder, drei sind klein gestorben und das vierte vor vier Jahren an Schwäche, 44 Jahre alt. Patient ist das fünfte, also nur ein Jahr jünger, auch das dritte war nur ein Jahr älter. Die anderen Geschwister, je zwei Jahre auseinander, gesund bis auf das achte, das 37 Jahre alt und schwächlich ist und hustet.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, er ist schon als Kind stets magenleidend gewesen und hat oft die genossenen Speisen wieder erbrechen müssen, die Zunge war stets belegt; hat seit 16 Jahren oft Pollutionen gehabt, 2—3 mal täglich, durch Seebäder nach vielen Jahren vermindert, hustet seit dem 27. Jahre und zwar anhaltend bis zum 29. Jahre. Gebessert heirathete er 34 Jahre alt, erzeugte sechs Kinder, angeblich gesund, eins todt. Vor zehn Jahren stellte sich der Husten wieder ein und nahm namentlich voriges Jahr sehr zu, wobei Patient 7 $^1/_2$ Kilo abnahm. Jetzt Infiltration der rechten Lungenspitze.

189) Herr B... ist 23 $^1/_2$ Jahr alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 61 Jahre alt, gelähmt angeblich nach Apoplexie des Rückenmarks — deren Eltern hatten viele Kinder, von denen eins am Krebs gestorben ist, fünf erwachsene Kinder leben noch, seine Mutter ist das jüngste. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen eins klein gestorben ist. Patient ist das fünfte Kind, nur das erste ist militairpflichtig, die anderen nicht wegen schmaler Brust und allgemeiner Körperschwäche.

Patient ist von den Geschwistern am schwächlichsten gewesen, hat bis zum 15. Jahre über Kopfweh geklagt, vom 16.—18. Jahre Herzpalpitationen, seit 3 Jahren Pollutionen, einigemal die Woche, vor einem Jahre schlecht ausgesehen und gehustet, Haemoptoe, vor 10 Monaten Diarrhöen, die ihn bis vor vier Monaten so schwächten, dass er das Bett hüten musste, dann Fieber etc., jetzt Oedema pedum; starke Abmagerung. Patient, der **nie** ein starker Esser war, wiegt nur 34 $^1/_2$ Kilo!

190) Herr P. . . ist 29 Jahre alt. Sein Vater ist über 50 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten acht Kinder. Patient ist das zweite, das erste ist nur ein Jahr älter, gesund und militairpflichtig, die anderen Brüder nicht.

Patient ist von seinen Geschwistern das schwächlichste gewesen, hat frühzeitig an Appetitlosigkeit gelitten, so dass er **nie** ein starker Esser war. Er blieb daher schwächlich, fing vor drei Jahren an zu husten, der sich allmälig verschlimmerte, wobei die Abmagerung ziemlich gleichen Schritt hielt, in zwei Jahren 8 Kilo; jetzt Fieber und Zerstörungen in beiden Lungen.

191) Herr L. . . ist 29 Jahre alt. Sein Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder; sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 56 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten neun Kinder, von denen ist eins klein gestorben. Patient ist das zweite, das erste ist nur ein Jahr älter, gesund, die anderen Geschwister sind zwei Jahre auseinander, gesund. Die Brüder sind aber nicht militairpflichtig.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, vom 15.—17. Jahre schnell gewachsen und Herzpalpationen mit Athembeschwerden beim Steigen gehabt, vor 5 Jahren Husten mit wenig Auswurf, nichts darauf gegeben. Vor 4 Jahren erkrankte Patient am Typhus, hat zwei Monate gelegen und dabei von 145 bis auf 120 Pfund abgenommen. Seitdem hat er sich auch nicht recht erholt, heirathete aber 6 Monate darauf und hat ein Kind, bisher gesund. Seit 6 Monaten Fieber, Nachtschweiss, und seit drei Monaten blutiger Auswurf. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen. Körpergewicht 109 Pfund, das sich in der Anstalt in zwei Monaten auf 121 Pfund hob.

192) Herr C. . . ist 40 $^1/_2$ Jahr alt. Sein Vater ist 76 Jahre alt

gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten mehr als dreizehn Kinder, sein Vater ist das dreizehnte. Seine Mutter ist gesund 77 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, seine Mutter ist das zehnte. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, von denen vier klein gestorben sind; Patient ist bas vierte, das dritte ist 42 Jahre alt, das fünfte ist vor 14 Jahren an Meningitis tuberculosa, 25 Jahre alt gestorben. Geschwister gesund, aber kein Bruder militärpflichtig wegen allgemeiner Körperschwäche.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen, hat vom 19. Jahre in Venere excedirt, obschon er im 18. Herzpalpitationen gehabt hat. Vor zwölf Jahren Appetitlosigkeit, die seitdem angedauert, besuchte deshalb vor 9 und 8 Jahren Karlsbad mit negativem Erfolg, ebenso vor 6 Jahren Kissingen, und erst vor 5 Jahren hob sich der Appetit nach dem Gebrauch der Seebäder in Scheveningen. Aber schon nach einem Jahre war der Appetit wieder geringer, und vor 3 Jahren Husten und Auswurf. Abmagerung bis jetzt 15 $^1/_2$ Kilo, und zwar in den letzten 3 Wochen, wo Fieber da war, um 3 Kilo. Zerstörungen in beiden Lungen.

193) Herr E. . . ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist vor 4 Jahren an Gehirnerweichung nach Apoplexie und zweijähriger Geistesstörung, 56 Jahre alt, gestorben, sonst sehr gesund und kräftig — dessen Eltern sind sehr alt geworden, hatten vierzehn Kinder, von denen fast alle klein gestorben sind, sein Vater war das dreizehnte. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, taub, aber gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten sieben Kinder, von denen zwei klein gestorben sind, und eins vor 2 Jahren verunglückt ist. Patient ist das erste, Geschwister gesund und die Mehrzahl der Brüder militairpflichtig.

Patient ist ein schwächliches Kind, er ist ein Siebenmonatskind, hat als Schüler nicht gut turnen können wegen Körperschwäche, Dauerlauf nicht machen können wegen Athemnoth und Herzpalpationen, excedirte in Venere vom 16.—18. Jahre sehr stark; hat mit 26 Jahren geheirathet, fünf Kinder; zwei an Zahnkrämpfen gestorben, die anderen angeblich gesund. Vor vier Jahren machte Patient eine Jagd mit, erkrankte bald darauf an Pleuritis und hustet seitdem, im folgenden Jahre will er eine leichte Pneumonie durchgemacht haben, die von einer starken Haemoptoe gefolgt war; voriges Jahr recidivirte sie. Bei Beerdigung des russischen Kaisers möglicherweise erkältet, denn von da ab Schüttelfrost, täglich 12 Uhr Mittags durch mindestens zwei Monate, dabei hat sich der Husten und

Auswurf ganz enorm gesteigert etc. Jetzt besteht Infiltration beider Lungen mit geringer Zerstörung. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

194) Herr H. . . ist 29 Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 5 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso seine drei Geschwister. Seine Mutter ist 65 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten sechs Kinder; Patient ist das vierte, das dritte ist vor 5 Jahren an Haemoptoe, 29 Jahre alt, gestorben. Geschwister gesund, Brüder nicht militärpflichtig gewesen.

Pat. will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, vom 15. bis 18. Jahre Herzpalpitationen, allmählich sich davon gekräftigt durch Arbeiten als Landwirth auf Wald und Wiesen. Seit 1 $^1/_2$ Jahren fühlte er sich matt und appetitlos, plötzlich vor 14 Monaten eine sehr starke Haemoptoe, danach gehustet. In der Zeit des **Mattfühlens** und der Appetitlosigkeit bis zur Haemoptoe hat Pat. 11 Kilo abgenommen. In diesem Jahre wiederholt starke Haemoptoe. Jetzt ist Infiltration beider Lungenspitzen nachweisbar.

Pat. war **nie** ein starker Esser.

195) Herr Kr. . . ist 49 Jahre alt. Sein Vater ist vor 7 Jahren an einem Herzfehler, 74 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso dessen vier Geschwister. Seine Mutter ist, 66 Jahre alt, an einem Leberleiden vor 13 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten vier Kinder, davon ist das vierte klein gestorben, Patient ist das dritte, das zweite ist 50 Jahre alt, also nur ein Jahr älter. Geschwister gesund.

Patient will als Kind nicht schwächlich gewesen sein. Er hat als Lehrer, 21 Jahre alt, nur sechs Wochen als Soldat gedient, es hat ihn aber angestrengt, Patient heirathete mit 26 Jahren, hat vier Kinder, angeblich gesund; im 34. Jahre bemerkte er etwas schnelleren und unregelmässigen Herzschlag. Deshalb wurde er, damals einberufen, zum Garnisonsdienst entlassen. In den beiden folgenden Jahren gebrauchte er wegen eines Leberleidens Karlsbald, mit Erfolg. Im 38. Jahre wieder als Soldat eingezogen, bemerkte er namentlich beim Marschiren auf Sturzacker so grosse Athembeschwerden, dass er nicht ausrücken konnte. Vor zwei Jahren hustete Patient und bemerkte auch Nachtschweiss, vor einem Jahre Pleuropneumonie links, aber dabei nicht zu Bett gelegen, trotz Fieber. Da nun damit

auch Appetitlosigkeit verbunden war, und Karlsbad früher gut gethan hatte, reiste er wieder nach Karlsbad, dort sehr gehustet und bald nach Rückkehr die erste Haemoptoe, die seitdem oft recidivirte. — Jetzt Zerstörungen, besonders links.

196) Herr Ger. . . ist 25 $^1/_2$ Jahr alt. Sein Vater ist 52 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten dreizehn oder vierzehn Kinder, von denen viele klein gestorben sind. Sein Vater ist das zehnte, von den gross gewordenen das jüngste. Seine Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt gestorben, hatten viele Kinder, seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern haben nur zwei Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist nur 1 $^1/_2$ Jahre älter, gesund, miltärpflichtig. Die Mutter hat beide Kinder gestillt.

Patient war ziemlich kräftig bis zum 5. Jahre, damals verlor er den Appetit, ass sehr wenig bis zum 12. Jahre und wurde sehr schwächlich, zumal da er in dieser Zeit Morbilli, Scarlatina und Encephalitis durchmachte. Im 12. Jahre Muskelrheumatismus bis zum 19. Jahre, dann aber fing Patient an zu husten, trocken, später mit Auswurf, wurde als Soldat für untauglich erklärt wegen allgemeiner Körperschwäche, besuchte verschiedene Bäder auf je 4—5 Wochen; vor zwei Jahren Hämoptoe, die sich seitdem oft wiederholte. Patient hat auch später **nie** viel gegessen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

197) Frau Gr. . . ist 32 Jahre alt. Ihr Vater ist gesund, über 50 Jahre alt — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, sein Vater ist das neunte. Ihre Mutter ist über 40 Jahre alt, leidet oft an Magenkrampf — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern haben vier Kinder, Patientin ist das vierte. Geschwister gesund.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen, bei ihrer Geburt war die Nabelschnur nicht rechtzeitig unterbunden worden, so dass sie fast verblutete. Menses 13 Jahre alt regelmässig, aber sehr stark; vom 15.—17. Jahre Herzpalpitationen. Patientin hat **nie** viel gegessen, heirathete vor einem Jahre, entbunden vor 3 Monaten, hat dabei sehr viel Blutverlust gehabt, bald darauf heftiger Husten und Auswurf. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Körpergewicht incl. Kleider nur 48 Kilo.

198) Herr Dz... ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht bis neun

Kinder, sein Vater ist das vorletzte. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten neun Kinder, von denen drei klein gestorben sind, eins vor 6 Jahren an Phthisis, 20 Jahre alt, Patient ist das erste Kind, Geschwister nicht gesund, das vierte ist phthisisch.

Patient ist als Kind sehr schwächlich gewesen, hat im 2. Jahre bereits eine Pneumonie durchgemacht, erkrankte an Morbilli, Scarlatina, Variola und im 10. Jahre an Febris interm. tertiana durch mehrere Monate, wurde dadurch sehr matt, war lange Zeit appetitlos und klagte bis zum 18. Jahre über leicht wiederkehrende Herzpalpitationen. Er hustet seit dem 21. Jahre, erkrankte dann am Typhus mit hypostatischer Pneumonie, hatte dann verstärkten Husten und Auswurf und grosse Athemnoth, heirathete mit 26 Jahren und hat drei Kinder im Alter von 5, $1\frac{1}{2}$ und $\frac{7}{12}$ Jahren, angeblich gesund. Alle Symptome wurden allmälig heftiger und jetzt ausgebreitete Infiltration der Lungen.

199) Herr H... ist $22\frac{1}{2}$ Jahr alt, von phthisischem Habitus. Sein Vater ist 52 Jahre alt, hat vor 7 Jahren Apoplexie gehabt und ist seitdem gedächtnissschwach — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 45 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre drei Geschwister. Seine Eltern hatten acht Kinder, von denen 3 klein gestorben. Das erste ist klein gestorben, war nur ein Jahr älter als das zweite, das 24 Jahre alt, phthisisch ist; das dritte ist Patient, das vierte und fünfte ist todt, die nachfolgenden Geschwister sind 2—3 Jahre auseinander und bisher gesund.

Patient will in seiner Kindheit kräftig gewesen sein, hat wenig gegessen, ist im 16. Jahre schnell gewachsen und hat viel über Herzpalpitationen sehr geklagt, da sie ihn am schnelleren Gehen hinderten und zwar dauerten sie durch 6 Monate, dann, fast ausgewachsen, bei der militairischen Musterung der Ersatz-Reserve I. Klasse vor einem Jahre zugewiesen. Patient klagte vor einem Jahre wieder über Herzpalpitation, hat sich vor 6 Monaten matt gefühlt, vor 4 Monaten Husten und Auswurf und vor 3 Monaten Haemoptoe, nach 14 Tagen Fieber, Appetitlosigkeit, 14 Tage zu Bett gelegen, vor 7 Wochen starke Haemoptoe, in drei Tagen 10—12 Mal ab und zu 1 Liter Blut auf einmal verloren. Jetzt Infiltration in beiden Lungenspitzen.

200) Frau Poz... ist 33 Jahre alt. Ihr Vater ist 68 Jahre alt,

gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, ihr Vater ist das achte. Ihre Mutter ist 61 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, von denen die beiden ältesten — nur ein Jahr auseinander — todt sind, das dritte ist 37 Jahre, das vierte ist 35 Jahre alt und das fünfte ist Patientin. Geschwister gesund und die drei Brüder militairpflichtig.

Patientin ist als Kind kräftig gewesen. Menses, 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, vom 14. bis 15. Jahre schnell gewachsen, ab und zu Herzpalpitationen. Mit 22 Jahren heirathete Patientin, sie gebar — in 10 Jahren — neun Kinder, die noch leben, hat die drei ältesten gestillt, und überstand ausserdem noch zwei fausses couches. Die letzte Entbindung ist vor 4 Wochen gewesen. Patientin hatte sich nach den Entbindungen immer ziemlich schnell erholt, nach der achten jedoch nicht mehr, fing an zu husten, der Husten wurde immer schlimmer und schlimmer, seit der neunten Entbindung ist sie heiser. Patientin hat **nie** viel gegessen. Jetzt Zerstörungen in der rechten Lunge und Infiltration in der linken.

Diese zweite Centurie möge genügen, um die Verhältnisse veranschaulich zu machen, unter denen in einer Familie, worin bisher in aufsteigender Linie nie ein Fall von Phthisis vorgekommen ist, doch aller Wahrscheinlichkeit nach eins oder das andere Kind an Lungenschwindsucht erkrankt ist, resp. erkranken wird, obschon die Zahl der Kinder eine grosse nicht genannt werden kann. All diese Fälle haben das **Eine gemeinschaftlich**, dass entweder beide Eltern oder doch wenigstens einer davon zu **den** Kindern durchaus gesunder Eltern gehörte, von denen — laut erster Centurie — der Arzt schon vermuthen konnte, dass sie selbst an Lungenschwindsucht erkranken werden, resp. dazu disponirt sind.

Wie erklärt man diese Thatsachen in beiden Centurien?

So grosse Uebereinstimmung zwischen beiden zu bestehen scheint: „phthisische Erkrankung in bisher gesunden Familien", so besteht doch zwischen beiden Reihen ein grosser Unterschied. Denn die erste Centurie führt Fälle auf, welche unter das Gesetz der directen oder actuellen Anpassung fallen, welches Gesetz bekanntlich dahin lautet:

> „Jeder Organismus kann durch Wechselwirkung mit der umgebenden Aussenwelt **nutritive** Veränderungen erleiden, welche unmittelbar in seiner eignen Formbildung als directe Anpassung in die Erscheinung treten"*),

und speciell fallen die dort aufgeführten Fälle unter das „Gesetz der allgemeinen Anpassung" (lex adoptionis universalis), welches lautet:

> „**Alle** organischen Individuen **werden** während ihrer individuellen Existenz durch Anpassung an verschiedenen Lebensbedingungen **ungleich**, wenn sie auch höchst ähnlich bleiben"**).

„Dieses Gesetz bewirkt, im Verein mit demjenigen der individuellen Anpassung, die allgemeine Ungleichheit aller organischen Individuen. Durch die universelle Anpassung wird die erworbene Ungleichheit aller Einzelwesen bedingt. Indem die äusseren Existenzbedingungen, wie allgemein anerkannt wird, umbildend auf den Organismus einwirken, indem ferner diese Existenzbedingungen für alle Individuen ungleich (niemals absolut dieselben) sind, so müssen,

*) Häckel, a. a. O. Bd. II. p. 201.
**) Häckel. p. 207.

selbst den unwahrscheinlichen Fall angeborener Gleichheit der Individuen angenommen, in Folge der allgemeinen Ungleichheit der einwirkenden Ursachen, im Laufe der individuellen Existenz stets mehr oder minder bedeutende Unterschiede in der Bildung der Individuen eintreten."

In der That werden wir wohl nicht umhin können, zuzugeben, dass unbedingt die zuletzt geborenen Kinder einer zahlreichen Familie unter ganz anderen Verhältnissen entstehen, **leben und sich entwickeln,** als die zuerst geborenen. Nicht blos zeigt die ärztliche Beobachtung, dass Frauen nach den ersten Entbindungen sich schnell erholen und wieder so werden wie sie vorher waren, sondern dass dieselben Frauen nach vielen Entbindungen sich **nie** mehr so recht erholen und z. B. nicht mehr so voll am Körper werden, wie sie waren. Jedes Kind entsteht also unter ganz anderen Bedingungen, je nachdem die Mutter kräftig oder bereits erschöpft ist. Können ja doch manche Fälle von Schwindsucht bei ursprünglich ganz gesunden Frauen als Folge zu zahlreicher oder schnell aufeinander folgender Entbindungen betrachtet werden. Aber nicht blos im mütterlichen Organismus lebt der betr. Foetus unter anderen Verhältnissen als seine Vorgänger, sondern auch nach der Geburt lebt und entwickelt sich das betr. Kind unter ganz anderen Verhältnissen als seine älteren Geschwister gelebt und sich entwickelt haben. Denn fast nie wächst der Wohlstand einer Familie mit der Zunahme der Familie, das Umgekehrte findet wohl fast ausnahmslos statt. Die Ernährung der einzelnen Mitglieder wird eine andere, da von demselben Einkommen mehr Menschen ernährt werden müssen, auch die Erziehung der Erstgeborenen grössere Ausgaben erfordert. Diesen anderen Ernährungsverhältnissen müssen sich die nachgeborenen Kinder

während ihrer Entwicklung anpassen. Jede Anpassung ist ja ausschliesslich das Product einer **veränderten** Ernährung, wodurch die einzelnen Individuen den mannigfaltigsten und tiefgreifendsten Abänderungen unterliegen können. Es ist dann wahrlich kein Wunder, dass eben diese letzteren Nackommen allmählich anders und namentlich oft schwächer werden als ihre älteren Geschwister, also depotenzirt sind.

„Die Ursachen der Veränderlichkeit und die Gesetze ihrer vielfachen Modificationen hängen direct mit den Gesetzen der Ernährung des Organismus zusammen.“ *) Und dieser Stoffwechsel, welcher allen Ernährungserscheinungen zu Grunde liegt, ist nun zugleich die Ursache und die Grundbedingung aller der Veränderungen, welche der Organismus durch Anpassung eingeht.

Welche Veränderungen sich im Organismus durch **Anpassung** ausbilden, wenn die Ernährungsbedingungen für den kindlichen Organismus verändert resp. die Ernährung vermindert wird, werde ich weiter unten erörtern. Hier genüge einstweilen, dass sich Veränderungen ausbilden müssen.

Die zweite Centurie umfasst dagegen solche Fälle, die unter die indirecte Anpassung fallen. Damit bezeichnen wir bekanntlich „diejenigen Ernährungsveränderungen des Organismus, welche erst in den von ihm erzeugten Nachkommen, also mittelbar, ihre Wirkung äussern, und bestimmte Veränderungen in der Mischung, Form und Function des kindlichen Organismus zur Erschei-

*) Häckel. p. 192, 193.

nung bringen, welche an dem unmittelbar betroffenen elterlichen Organismus nicht **sichtbar** wurden*)."

„Thatsächlich lehrt die Erfahrung, dass Ernährungsveränderungen, welche den elterlichen Organismus betreffen, und welche an diesem nur eine geringe, oft in Form und Function nicht wahrnehmbare Mischungs- resp. morphologische Veränderung hervorbringen, in ihrer Wirkung auf den kindlichen, von jenem erzeugten Organismus sehr bedeutende, in Form und Function oft äusserst auffallende Abänderungen hervorbringen. Obwohl also hier die wirkende Ursache blos oder zunächst den elterlichen Organismus trifft, kommt sie doch nicht an diesem, sondern erst an dem kindlichen Organismus zur Erscheinung**)."

Die zweite Centurie unserer Fälle entspricht also dem Gesetz der indirecten oder potentionellen Anpassung, oder der Abänderung des Organismus durch Ernährungs-Modificationen zunächst seines elterlichen Organismus, welches in der Darwin'schen Descendenz-Theorie also lautet:

> „Jeder Organismus kann durch Wechselwirkung mit der umgebenden Aussenwelt nutritive Veränderungen erleiden, welche nicht in seiner eigenen Formbildung, sondern erst mittelbar in der Formbildung seiner Nachkommenschaft, als indirecte Anpassung, in die Erscheinung treten."***)

Auch in dieser Centurie, die nur gesunde Vorfahren der Phthisiker umfasst, gesund freilich in dem bisherigen

*) Häckel. p. 196.
**) Häckel. p. 199.
***) Häckel. p. 201.

medicinischen Sinn, hat sich in einzelnen Fällen der phthisische Habitus entwickelt, und zwar in Fall 119, 120, 122, 123, 124, 128, 131, 162 und 199; ausgeprägter phthisischer Habitus in Fall 109, 112, 113 — und in Fall 118 zeigte auch schon der Vater als achtes Kind seiner gesunden Eltern den phthisischen Habitus.

Interessant ist der Fall 162 deshalb, weil Patient selbst angegeben hat, dass sich dieser Habitus während des schnellen Wachsthums entwickelt hat, in welchem Zeitabschnitt er noch weniger gegessen hatte wie bisher; und er war an sich **nie** ein starker Esser gewesen.

V.

Entwicklung von Phthise in den betreffenden gesunden Familien nach vorangegangener Scrophulose.

In den beiden Kategorien, die wir bisher gezeichnet haben, trat die phthisische Erkrankung auf, ohne dass im kindlichen Alter vorher sich Scrophulose gezeigt hatte. Dies geschieht nicht immer, oft waren die später phthisisch gewordenen Patienten in ihrer Kindheit scrophulös erkrankt gewesen.

In meinem Kranken-Examen habe ich darauf immer ein grosses Gewicht gelegt. Ich habe stets gefragt, ob Patient als Kind an Gelenkaffectionen, an angeschwollenen Drüsen, an Augenentzündung, an Ohrenfluss oder an Hautausschlägen, namentlich am Kopf, gelitten und die betreffenden Angaben notirt. Wurden diese speciellen Fragen alle verneint, so frug ich noch, ob Patient als Kind Leberthran genommen hat, und bei Bejahung dieser Frage habe ich immer nur „scrophulös“ notirt.

Dies vorausgeschickt gehe ich zur Mittheilung einiger Fälle über, die der ersten Kategorie, resp. dem ätiologischen Moment der ersten Centurie angehören:

201) Frau Professor K. . . ist 24 Jahre alt. Ihr Vater ist über 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder und ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist über 40 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder,

ihre Mutter ist das achte. Ihr Vater hat Kinder aus zwei Ehen, aus jeder vier, Patientin ist aus zweiter Ehe das zweite, — von ihrem Vater also das sechste. Das erste ist nur $1^1/_2$ Jahre älter. Geschwister nicht gesund, **blutarm**.

Patientin will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, Menses im 14. Jahre, regelmässig, damals auch Congestionen nach dem Kopf, Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Sie heirathete vor 6 Jahren, hatte vier Kinder, von denen nur noch eins lebt; sie hat immer **wenig** gegessen, am **wenigsten** aber während der Gravidität.

202) Herr Dr. phil. L. . . ist 25 Jahre alt, ausgesprochener phthisischer Habitus. Sein Vater ist vor 12 Jahren verunglückt, 73 Jahre alt — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater war das achte. Seine Mutter ist 65 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, seine Mutter ist das neunte. Seine Eltern hatten fünfzehn Kinder, von diesen sind zwölf klein gestorben, eines vor 5 Jahren an Leberleiden, 28 Jahre alt, das vierzehnte, 23 Jahre alt, an Phthise vor 4 Jahren, und Patient ist das fünfzehnte. Er ist am schwächlichsten von allen gewesen, hat als Kind an scrophulöser Augenentzündung gelitten, excedirte im 20. Jahre in Venere; vor 7 Jahren Febris interm. quotidiana, und zwar in jedem der 4 folgenden Jahre ein bis mehrere Monate andauernd, dann blutiger Auswurf, nachdem schon einige Monate vorher Husten und Auswurf dagewesen war, vor einem Jahre Haemoptoe, die, stets vom Fieber gefolgt, sich sehr oft wiederholte. Patient war **nie** ein starker Esser.

203) Herr K. . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist vor 9 Jahren an den Folgen des „Kropfes“, 48 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, von denen 5 klein gestorben sind, Patient ist das elfte. Geschwister angeblich gesund.

Patient will nicht schwächlich als Kind gewesen sein, hat aber an scrophulöser Augenentzündung und viel an Nasenbluten gelitten. Vor 4 Monaten traten Herzpalpitationen auf, denen Mattigkeit folgte, und nach 6 Wochen die erste starke Haemoptoe mit nachfolgendem Fieber mit „furchtbaren“ Herzpalpitationen, die noch jetzt bei jeder psychischen Erregung auftreten.

204) Herr H. . . ist 18 Jahre alt. Sein Vater ist 66 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 52 Jahre alt, gesund — deren Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten neun Kinder, davon sind 2 klein gestorben, Patient ist das neunte. Seine Geschwister angeblich gesund, Brüder nicht Militär wegen Plattfüssen.

Patient ist von den Geschwistern am schwächlichsten gewesen, ist scrophulös gewesen und hat stets Neigung zum Husten gehabt. Er hat vor 4 Jahren über Athembeschwerden beim Gehen geklagt, rechts Stiche, dann Husten und etwas Auswurf etc., jetzt Infiltration in beiden Lungen.

205) Frau B. . . ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 3 Jahren an Apoplexie, 59 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater war das siebente. Ihre Mutter ist früher magenleidend gewesen, ist jetzt gesund, 56 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, hätten acht Kinder, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind 2 klein gestorben, Patientin ist das siebente, das 6. ist nur **ein** Jahr älter. Die anderen sind zwei Jahre auseinander; die Brüder jedoch nicht militärpflichtig.

Patientin will als Kind kräftig gewesen sein, hat aber an scrophulösen Drüsen gelitten; Menses 13 Jahre alt, regelmässig, stark durch acht Tage; heirathete vor 4 Jahren und bekam bald darauf die erste Haemoptoe, will aber erst seit zwei Jahren husten, nachdem sie angeblich durch ein Jahr an Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Jetzt Zerstörung in der Lunge, besonders rechts. Abmagerung seit einem Jahre 7 Kilo. Patient hat **immer wenig** gegessen.

206) Herr R. . . ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist 73 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre drei Kinder. Seine Mutter ist 58 Jahre alt, Asthma — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, davon ist die Mutter das siebente, das achte ist geisteskrank gestorben. Seine Eltern hatten sieben Kinder, von denen 2 an Zahnkrämpfen gestorben sind. Patient ist das siebente. Geschwister gesund, aber nur der älteste ist Soldat gewesen.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, litt an scrophulöser Drüsenanschwellung bis zum 14. Jahre und auch Neigung zu Husten, excedirte in Venere seit 2 Jahren und bemerkte vor einem Jahre Athembeschwerden und Herzpalpitationen beim

Bergsteigen. In diesem Jahre angeblich Pneumonie und seitdem krank geblieben; jetzt Zerstörungen in der Lunge, besonders links. Patient war **nie** ein starker Esser.

207) Frl. K... ist 24 Jahre alt. Ihr Vater ist 73 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben oder acht Kinder, ihr Vater zählt zu den jüngsten. Ihre Mutter ist 60 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs oder sieben Kinder, ihre Mutter gehört zu den jüngsten. Ihr Vater hat Kinder aus zwei Ehen; aus der ersten Ehe sechs — davon sind drei klein gestorben —, aus der zweiten Ehe sechs Kinder, Patientin ist aus dieser Ehe das dritte, also das neunte ihres Vaters. Aus dieser Ehe ist das zweite 25 Jahre alt, gesund, also nur **ein** Jahr älter als Patientin und diese ist nur **ein** Jahr älter als das vierte, das 19 Jahre alt, an Phthisis vor 4 Jahren bereits gestorben ist; das erste und fünfte ist klein gestorben und das sechste ist 19 Jahre alt und vom 6. bis 15. Jahre sehr scrophulös gewesen.

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, vom 12. bis 14. Jahre bemerkte sie, dass ihr das Treppensteigen schwer wurde; Menses im 15. Jahre, nicht stark, Herzpalpitation und 15 Jahre alt die erste Haemoptoe. Danach fühlte sich Patientin besser und wurde stärker; nach dem Tode des Bruders an Phthise, den sie vor 4 Jahren gepflegt, hustete sie, bekam bald Auswurf und Fieber, nachdem Appetitlosigkeit sich schon vor des Bruders Tode eingestellt hatte. So verschlimmerte sich allmälig das Leiden, obschon sie verschiedene Bäder mit 5—6 wöchentlicher Kurdauer besuchte; heute Phthisis pulm. et laryngea. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

208) Frau Bl... ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 3 Jahren an Pleuritis, 66 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern hatten viele Kinder, von denen nur drei gross geworden sind, ihr Vater gehört zu den jüngsten. Ihre Mutter starb vor 22 Jahren im Wochenbett, 44 Jahre alt, sie war zwar gesund, aber schwächlich — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben oder acht Kinder, ihre Mutter war das jüngste. Ihr Vater hat Kinder aus zwei Ehen, aus der ersten sind sechs Kinder gewesen, Patientin ist das sechste, drei sind klein gestorben, das fünfte ist sehr nervös. Aus der zweiten Ehe sind zwei Kinder gewesen, deren Mutter an Nephritis gestorben; das erste Kind ist klein gestorben, das zweite ist 14 Jahre alt und sehr scrophulös.

Patientin ist als Kind am schwächlichsten von ihren Geschwistern

gewesen; litt viel an scrophulöser Augenentzündung und Drüsenanschwellung, bereits im 9. Jahre wurde Lungenspitzen-Catarrh behauptet; Menses, 14 Jahre alt, sehr stark. Sie heirathete vor zwei Jahren, hat ein Kind, das $1^1/_2$ Jahre alt ist; sie ist seit 4 Monaten wieder gravida. Die Entbindung war schwer, mit viel Blutverlust, Patientin erholte sich aber sehr gut danach, hustet seit 4 Monaten und vor 2 Monaten Pleuritis und blutiger Auswurf. Patientin war **nie** eine starke Esserin. Jetzt Infiltration in beiden Lungenspitzen.

209) Frau Fr... ist 27 Jahre alt. Ihr Vater ist, 72 Jahre alt, an Asthma gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, ihr Vater war das achte. Ihre Mutter ist 64 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt an Apoplexie gestorben, hatten drei Kinder, gesund. Ihre Eltern hatten neun Kinder, Patientin ist das neunte, zwei sind klein gestorben und das achte an Phthisis.

Patientin ist als Kind viel krank gewesen, hat im 3. Jahre am gastrischen Fieber gelitten, ist scrophulös gewesen; Menses, 15 Jahre alt, regelmässig, Chlorosis und Herzklopfen. Sie heirathete vor 3 Jahren, hat zwei Kinder; aber bereits vor 5 Jahren hatte sie eine geringe Haemoptoe, auch ab und zu etwas Husten. Seit 5 Monaten dauert der Husten fort und fort an, sie hat auch seitdem öfters starke Haemoptoe gehabt. Jetzt geringe Zerstörungen in beiden Lungen. Patientin war **nie** eine starke Esserin.

210) Herr H... ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 67 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 87 resp. 69 Jahre alt geworden, hatten viele Kinder, von denen noch sechs leben, sein Vater gehört zu den jüngsten. Seine Mutter ist 63 Jahre alt — deren Eltern sind beide, 49 Jahre, alt an einem acuten Leiden gestorben; hatten viele Kinder, von denen drei alt geworden sind, seine Mutter zählt unter die jüngsten. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das sechste, gestorben sind zwei, eins, 19 Jahre alt, vor 17 Jahren an Coxitis und eins an Rückenmarksleiden, die beiden ältesten sind gesund, das fünfte ist Phthisiker.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, aber sehr scrophulös und hat schon vom 7.—18. Jahre gehustet, dabei bis zum 18. Jahre auch über Herzpalpitationen und Athembeschwerden geklagt. Jetzt geringe Infiltration der Lungenspitzen. Patient **ist** ein starker Esser immer gewesen.

211) Herr L... ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist vor 17 Jahren an Unterleibsleiden, 56 Jahre alt, gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, von denen zwei klein

gestorben sind, sein Vater war das sechste. Seine Mutter ist 56 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind in mittleren Jahren gestorben und hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das achte, Geschwister gesund.

Patient ist von den Geschwistern das schwächlichste gewesen, scrophulös, erst vom 17. Jahre ab gewachsen und seitdem konnte er den Dauerlauf nicht mehr mitmachen wegen Herzpalpitation und Athembeschwerden; Ostern vorigen Jahres die erste Hämoptoe, dann Husten, Auswurf u. s. w. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Patient war **nie** ein starker Esser.

212) Herr v. d. B... ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist 66 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre vier Kinder. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, Patient ist das sechste, das fünfte ist klein gestorben, das vierte ist 32 Jahre alt, also nur zwei Jahre älter als Patient. Die Mutter hat die ersten sechs Kinder gestillt, die anderen Kinder sind zwei Jahre auseinander, nicht von der Mutter genährt, angeblich auch gesund.

Patient war als Kind kräftig, leidet aber noch jetzt an einem scrophulösen Haut-Ausschlage, ist vom 15.—18. Jahre schnell gewachsen, während welcher Zeit er an Peritonitis erkrankte und danach Herzklopfen und Athemnoth beim Steigen verspürte. Dies hörte jedoch mit der Zeit auf, so dass er vom 25. bis 26. Jahre seiner Militärpflicht genügen konnte, unmittelbar darauf aber die erste Hämoptoe. Jetzt ausgedehnte Zerstörungen, besonders in der linken Lunge. Patient war früher ein starker Esser.

213) Herr A... ist 32 Jahre alt. Sein Vater ist vor 12 Jahren an Asthma, 66 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten dreizehn Kinder, sein Vater gehörte zu den jüngsten. Seine Mutter ist 74 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten zwölf Kinder. Patient ist das zwölfte, eins ist bereits an Phthise gestorben und fünf an anderen Krankheiten.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein, hat viel an scrophulösen Drüsen-Anschwellungen gelitten, ist vom 15. bis 16. Jahre schnell gewachsen, heirathete vor 4 Jahren, excedirte in der Ehe, erzeugte zwei Kinder, von denen das erste, 3 Jahre alt, angeblich gesund ist, das zweite jedoch, 7 Monate alt, gestorben ist. Patient will erst seit 7 bis 8 Monaten krank sein, aber nur, weil er seitdem heiser ist und

blutigen Auswurf hat. Jetzt geringe Zerstörungen in den Lungen und tuberculöse Geschwüre im Kehlkopf. Patient war **nie** ein starker Esser.

214) Herr R. . . . ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, die sämmtlich alt geworden sind; sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist vor 3 Jahren am Leberkrebs, 56 Jahre alt, gestorben, deren Vater ist am Typhus gestorben, sonst gesund, deren Mutter sehr alt, sie hatten acht Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten vierzehn oder fünfzehn Kinder, davon leben noch acht. Pat. ist von den lebenden das fünfte. Ein jüngerer Bruder ist vor einem Jahre an der Schwindsucht gestorben.

Patient will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, ist aber scrophulös gewesen. Vor zehn Jahren bemerkte Patient Athembeschwerden nach jedem Mittag, welcher Zustand sich allmälig verlor; vor vier Jahren heftiges Fieber, Husten, Auswurf, in diesem Jahre blutiger Auswurf. Patient war stets ein starker Raucher, 22 Cigarren täglich, hat nie Gemüse gegessen, war überhaupt **nie** ein starker Esser. Jetzt bedeutende Zerstörungen in beiden Lungen.

215) Herr K. . . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist vor 4 Jahren an Magenkrebs, 63 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind 90 resp. 77 Jahre alt geworden, hatten acht Kinder. Sein Vater gehörte zu den jüngsten. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder. Seine Mutter gehörte ebenfalls zu den jüngsten. Seine Eltern hatten vierzehn Kinder. Patient ist das zwölfte, acht Geschwister klein gestorben, die drei älteren sind gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, hat viel an scrophulösen Drüsenanschwellungen und Augenentzündungen gelitten, überstand im 14. Jahre den Typhus, danach Herzpalpitation. Vor 2 Jahren fing der Husten an, der allmälig sich verschlimmerte, jetzt Lungen- und Kehlkopfschwindsucht. Patient hat **nie** viel gegessen.

216) Frau v. E. . . . ist 27 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 17 Jahren einem acuten Leiden, 45 Jahre alt, erlegen — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zwölf Kinder, ihr Vater war das elfte. Ihre Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Vater ist ertrunken, die Mutter alt geworden, hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, vier davon sind klein gestorben, Patientin ist das achte, das siebente ist 30 Jahre alt. Geschwister nicht gesund, mit Ausnahme

des ersten. Das zweite ist seit 17 Jahren wahnsinnig und nur ein Jahr jünger, als das erste.

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen, litt an scrophulösen Drüsen, überstand als Kind zweimal die Masern, zweimal Scharlachfieber, die Ruhr und die Lungenentzündung, Menses im 13. Jahre, nicht regelmässig, zu oft und sehr stark, Chlorosis vom 16. bis 18. Jahre, mit Herzpalpitation und Athembeschwerden beim Gehen, sie heirathete mit 22 Jahren und hat 2 Entbindungen und 5 Aborte durchgemacht, ist jetzt wieder im 2. Monate gravida. Die Entbindungen waren schwer und mit viel Blutverlust; beim Abortus war der Blutverlust noch stärker. Seit der ersten Entbindung hat sich Patientin nicht mehr erholt, aber schon 3 Jahre vor der Verheirathung hatte sie zu husten angefangen und Hämoptoe gehabt, letztere ist besonders seit 4 Monaten stark und oft wiedergekehrt. Seit 3 Jahren Fieber mit kurzen Unterbrechungen. Jetzt grosse Zerstörungen in den Lungen, Lungencapacität 800 Ccm. Körpergewicht 87 Pfd. — war **nie** eine starke Esserin.

217) Herr Th. . . ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist vor 17 Jahren an Apoplexie, 42 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern und 2 Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 64 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder; seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, davon sind 6 klein gestorben, Patient ist das sechste; das fünfte ist vor 15 Jahren an Gehirnentzündung, 17 Jahre alt, gestorben, war also nur 1 Jahr älter als Patient. Geschwister angeblich gesund, und der älteste Bruder militärpflichtig.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein, überstand die Masern und Scharlachfieber, nach welch' letzterer Krankheit sich eine scrophulöse Ohrenentzündung entwickelte, deren Ausgang in Eiterung noch besteht, und Patient auf diesem Ohre taub ist. Er hat in seiner Jugend viel Wein gekneipt, er will bis voriges Jahr, wo er auf dem Eise eingebrochen und in's Wasser gekommen, sonst gesund gewesen sein. Nach dieser Durchnässung trat Husten auf mit Auswurf — nach 6 bis 7 Wochen Fieberfrost und Hitze — vor 6 Wochen Pleuritis, jetzt Infiltration in beiden Lungen. Patient ist nie ein leidlicher Esser gewesen.

218) Herr Sch. . . ist 18 Jahre alt. Sein Vater ist vor 13 Jahren an Herzschlag, 48 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten

2 Kinder. Seine Eltern hatten neun Kinder, davon sind fünf klein gestorben. Patient ist das siebente, das sechste ist todt, das fünfte ist 21 Jahre alt. Die Schwestern sind gesund.

Patient war ein schwächliches Kind, machte dreimal die Lungenentzündung durch und leidet an scrophulösem resp. tuberculösem Ohrenfluss auf der rechten Seite seit seiner Kindheit, hat viel an Nasenbluten gelitten. Im 14. Jahre trat er als Lehrling bei einem Schneidermeister ein, hat dort bis zum 16. Jahre gearbeitet, dann klagte er über Athemnoth und Husten. Vor 6 Monaten Fieber, jetzt Cavernen, besonders rechts. Patient war **nie** ein starker Esser.

219) Frau J. . . ist 29 Jahre alt. Ihr Vater ist 70 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das siebente. Ihre Mutter ist 68 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, Patientin ist das zehnte, es leben nur noch vier Kinder.

Patientin war ein schwächliches Kind, scrophulös, stets mager und blass, Menses 16 Jahre alt, regelmässig, Herzpalpitationen; sie heirathete vor 6 Jahren, hatte drei Kinder, die sämmtlich gestorben sind. Die Entbindungen waren leicht, aber mit viel Blutverlust; Patientin hustet seit Jahren, seit vorigem Jahre Husten und Auswurf sehr stark, Fieber. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen. Patientin war **nie** eine starke Esserin.

220) Herr Dr. J... ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist 65 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind stets gesund gewesen und an einem acuten Leiden, gegen 50 Jahre alt, gestorben; hatten nur ein Kind. Seine Mutter ist an Krebs der Speiseröhre vor 15 Jahren, 50 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das siebente, zwei sind klein gestorben — Geschwister gesund.

Patient ist in seiner Kindheit schwächlich gewesen, hat an scrophulösen Augenentzündungen gelitten — von allen seinen Geschwistern ist nur das achte noch scrophulös gewesen. Patient heirathete im 20. Jahre, hatte drei Kinder im Alter von 9, 6 und $4^1/_2$ Jahren, bisher noch gesund; er ist seit 7 Jahren leidend, wo Husten, Nachtschweiss und Haemoptoe da war. Der Zustand verschlimmerte sich allmälig, vor 4 Jahren Fieber, bis 40° durch sechs Wochen, oft wiederkehrende Haemoptoe schwächte den Patienten ausserordentlich, so dass im vorigen Winter er ganz kraftlos war und so bedeutende Nacht-

schweisse hatte, dass er jede Nacht fünf Hemden durchschwitzte. Seit einem Jahre ausserdem noch täglich dreimal Diarrhoe. Jetzt bedeutende Zerstörungen in beiden Lungen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

221) Frl. v. V... ist 17 Jahre alt. Ihr Vater ist 49 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist 84 Jahre alt, gesund, dessen Mutter ist, 66 Jahre alt, an eingeklemmtem Bruch gestorben. Des Vaters Eltern hatten sieben Kinder, fünf sind klein gestorben, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist 38 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind 74 resp. 66 Jahre alt geworden, hatten achtzehn Kinder, von denen sind zehn klein gestorben, ihre Mutter gehört in die letzte Hälfte. Ihre Eltern hatten zwölf Kinder, von denen sind sechs todt geboren und zwar vom 1. bis 5. incl., die nur ein Jahr auseinander sind, Patientin ist das sechste, auch nur **ein** Jahr jünger als das fünfte; drei sind klein gestorben, es leben also ausser Patientin nur zwei, die sind noch gesund, aber sehr scrophulös.

Patientin will nicht schwächlich gewesen sein, hat als Kind an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, überstand im 9. Jahre den Typhus; Menses im 12. Jahre regelmässig, sehr stark; ist dann schnell gewachsen, hat sich matt gefühlt und hat **nie** ohne Beschwerden Treppen steigen können. Vor $3^1/_2$ Jahren Husten und etwas Auswurf, vor 3 Jahren blutig gefärbter Auswurf, vor 2 Jahren starke Haemoptoe, die in geringem Masse sich öfters wiederholte, auch oft Nasenbluten bis zur Ohnmacht. vor 4 Monaten sehr starke Haemoptoe und seitdem blutiger Auswurf. Jede Haemoptoe hat nur während der Menses oder kurze Zeit vorher oder nachher stattgefunden.

Patientin ist seit 2 Jahren heiser und leider mit Höllenstein geätzt worden. Jetzt Phthisis pulm. et laryngea.

222) Herr G. . . . ist $34^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist, 71 Jahre alt, an Marasmus vor elf Jahren gestorben — dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist vor 14 Jahren am Magenkrebs, 52 Jahre alt, gestorben — deren Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten elf Kinder, Patient ist ein Zwillingsbruder, und zwar das achte. Der Zwillingsbruder — das siebente — ist gesund, das sechste ist nur $1^1/_4$ Jahr älter und die Mutter hat alle Kinder genährt, Geschwister gesund, die alle je 2 Jahre auseinander sind, das neunte und zehnte ist todt, das elfte ist, 26 Jahre alt, in der Kindheit scrophulös gewesen.

Patient ist von seinen Geschwistern das schwächlichste und scrophulös gewesen, hat immer beim Steigen Athembeschwerden

gehabt. Nichtsdestoweniger ist er, 21 Jahre alt, als Soldat eingetreten und dient noch, als Feldwebel. Vor 9 Jahren Ulcus syphil. durum mit folgender Lues. Schmiercur, geheilt. Vor 5 Jahren hat er geheirathet; trinkt sehr viel, vor zwei Jahren der bisher nicht beachtete Husten schlimmer geworden. Heiserkeit, Nachtschweiss etc. Phthisis pulm. et laryng.

223) Frau M. . . . ist 34 Jahre alt. Ihr Vater ist 70 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind über 80 Jahre alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist vor 10 Jahren an den Folgen einer Operation wegen Hämorrhoiden gestorben, sonst gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind sechs klein gestorben. Patientin ist das siebente, das sechste ist gesund, aber nur **ein** Jahr älter als Patientin.

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen. Menses, 12 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, durch 5 Tage, im 14. Jahre Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden, dabei sehr schnell gewachsen. Sie heirathete vor zehn Jahren, hatte 4 Kinder, die ersten drei nur je ein Jahr auseinander, sie hat jedes acht Wochen lang gestillt. Sie hat sich angeblich leicht erholt nach den Entbindungen, hustet aber seitdem etwas, nicht beachtet, vor einem Jahre Fieber und hat dann ihre phthisische Schwiegermutter gepflegt, seit einem Jahre Infiltration beider Lungen nachweisbar. Patientin war **nie** eine starke Esserin.

224) Frau G. . . ist 35 Jahre alt, phthisischer Habitus. Ihr Vater ist vor 12 Jahren am Typhus, 69 Jahre alt, gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist 76 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten neun Kinder, fünf sind todt, darunter das achte nicht an Phthise. Patientin ist das neunte. Geschwister gesund, zwei Brüder, das siebente und sechste, nicht militairpflichtig wegen schwacher Brust.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, Menses im 16. Jahre, nicht regelmässig. Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden; im 18. Jahre Typhus. Geheirathet 24 Jahre alt, 2 Kinder von zehn und sieben Jahren, bei letzter Entbindung Placenta praevia massenhaft Blut verloren durch drei Monate, blutleer; verlor vor 2 Jahren ihren Mann an Hydrops bei Leberleiden und hustet seitdem, zuerst

trocken und seit einem Jahre mit Auswurf; vor 4 Monaten Hämoptoe, sehr stark, dreimal wiederholt, so dass sie fast bewusstlos wurde, seit mehreren Monaten Oedema pedum. Jetzt ausgedehnte Zerstörungen. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

225) Herr F. . . ist 39 Jahre alt. Sein Vater ist 75 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten fünfzehn Kinder, alle leben noch, sein Vater ist das zwölfte. Seine Mutter ist 75 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten dreizehn Kinder, und leben noch, seine Mutter ist das zwölfte. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das siebente, das sechste ist todt, nur $1^1/_2$ Jahr älter und die Mutter hat die ersten sieben genährt. Die ersten fünf sind zwei Jahre auseinander, fünf Brüder aber nicht militärpflichtig. Patient auch nicht wegen allgemeiner Körperschwäche.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsenschwellungen gelitten, hat später als Student etc. viel gekneipt, ist immer schwächlich gewesen und hat **nie** stark gegessen. Vor sechs Jahren heirathete er, hatte drei Kinder, von denen eins an Pneumonie gestorben. Seit zehn Jahren leidet er an Appetitlosigkeit und „etwas Morgenhusten, der ja garnichts auf sich hat"; besuchte vor 5 und 4 Jahren Kissingen ohne Erfolg und wird deshalb mit Menschenfeind, geht dann in den folgenden drei Jahren nach Karlsbad und bekommt dort eben vor einem Jahre starke Haemoptoe und sehr starken Husten. Jetzt ausgedehnte Zerstörung in in beiden Lungen. Patient war **nie** ein starker Esser.

226) Herr W. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, gesund — deren Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten sieben Kinder, das erste ist an Nierenleiden gestorben, Patient ist das sechste. Geschwister gesund, nur eins ist magenleidend.

Patient will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, ist aber scrophulös gewesen, hat vom 16. bis 17. Jahre über Herzpalpitationen geklagt, und spürt seit 2 Jahren Brustschmerzen, Husten und Auswurf und ist allmählich magerer geworden. Er war überhaupt **nie** ein starker Esser. Jetzt Infiltration beider Lungen.

227) Frl. H. . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 3 Jahren am Typhus, 64 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, Geschwister nichts bestimmtes. Ihre Mutter ist 67 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten zwölf Kinder, von denen leben nur

zwei, Patientin, die das achte oder neunte ist, und das jüngste, 21 Jahre alt. Ein Bruder ist vor drei Jahren an Phthisis, 34 Jahre alt, gestorben, der viel an Nasenbluten gelitten und unglaublich oft Haemoptoe durchgemacht hat. Zwei Schwestern sind vor sechs Jahren an Phthisis gestorben, nachdem **beide** im 26. Jahre an Haemoptoe erkrankt waren.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, hat über scrophulöse Augenentzündung geklagt, Menses im 15. Jahre, unregelmässig, meist in je 8 oder 14 Tagen, sehr stark. Herzpalpitation. Dann hat sich Patientin im Allgemeinen wohl gefühlt, hat immer wenig gegessen, seit 2 Jahren noch weniger Appetit, seit $^1/_2$ Jahren etwas Anstossen, und im 26. Jahre Haemoptoe, sehr stark, die sich in kurzer Zeit dreimal wiederholte. Jetzt Fieber und Infiltration beider Lungen. Körpergewicht 88 Pfund. Lungencapacität 1600 Ccm., nach 6 Monaten 120 Pfund und 2500 Ccm. Patientin soll sich vor einem Jahre noch munter befunden haben.

228) Frau W... ist fast 28 Jahre alt. Ihr Vater ist 68 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten nur ein Kind. Ihre Mutter ist 57 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, ebenso deren sechs Kinder, mit Ausnahme einer Schwester, die 8 Wochen nach dem Tode ihres Mannes durch Selbstmord endete. Ihre Mutter ist das sechste Kind. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind 3 klein gestorben, Patientin ist das sechste, das fünfte ist todt, das vierte ist 30 Jahre alt, also nur zwei Jahre älter als das sechste. Geschwister sind gesund, haben aber Neigung zum Husten.

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, Menses 14 Jahr alt, damals wuchs sie sehr schnell bis zum 16. Jahre und hatte Herzpalpitation und Athembeschwerden, aber nicht lange. Sie heirathete vor 4 Jahren, hatte vor 3 Jahren ein Kind, Entbindung leicht, viel Blutverlust, Kind $^1/_4$ Jahr gestillt und seitdem trockener Husten und heftige Diarrhoe, dadurch sehr schwach geworden, wieder etwas erholt und vor 2 Jahren blutiger Auswurf, jetzt Fieber etc. bei Zerstörungen in den Lungen. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

229) Herr Kn... ist 19$^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist, 62 Jahre alt, an Diabetes vor 4 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, sein Vater gehört zu den jüngeren. Seine Mutter ist 58 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten viele Geschwister, seine Mutter gehört ebenfalls zu den jüngeren. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, von denen sechs gestorben sind,

Patient ist das zehnte. Das neunte ist an Phthisis, $18^1/_2$ Jahre alt, gestorben, es war nur elf Monate älter als Patient. Geschwister angeblich gesund, aber schwächlich.

Patient ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, hat während des Wachsthums vom 16. bis 17. Jahre an Herzpalpitation und Athembeschwerden gelitten, hustet seit 6 Monaten und hat ab und zu geringe Haemoptoe. Patient hat **nie** viel gegessen. Jetzt Infiltration in beiden Lungen.

230) Herr F. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater in 74 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 64 Jahre alt, gesund — deren Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das siebente, er hat vier Brüder, von denen ist nur einer, und zwar das sechste Kind, wegen Caries humeri nicht Soldat gewesen, das achte ist anämisch.

Patient ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen, vom 21. bis 23. Jahr ist er Soldat gewesen, wurde aber, da er den Laufschritt nicht aushielt und beim Marschiren Herzpalpitation bekam, als Koch in die Küche commandirt. Er hat als Koch mässig getrunken, vor 6 Monaten Haemoptoe täglich zweimal durch 12 Tage, seitdem Husten und Auswurf dauernd geblieben. Patient hat **nie** viel gegessen und ist seit $3^1/_2$ Jahren um 25 Kilo abgemagert. Jetzt Zerstörung in den beiden Lungenspitzen und Infiltration

231) Frau M. . . ist 38 Jahre alt. Ihr Vater ist 76 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder. Ihr Vater ist das achte. Ihre Mutter ist 74 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten neun Kinder, Patientin ist das siebente, das sechste ist todt, war nur $1^1/_4$ Jahr älter und die Mutter hat die Kinder selbst genährt, das 5. ist 41 Jahre alt, die zwei ältesten Brüder sind militärpflichtig gewesen. Geschwister gesund — eins klein gestorben.

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen, hat als Kind an scrophulöser Augenentzündung und Hautausschlage gelitten; Menses 15 Jahre alt, regelmässig und seit dem 18. Jahre sehr stark. Im 15. Jahre litt sie an Chlorosis mit Herzpalpitation und Athembeschwerden. Sie heirathete im 19. Jahre, hat acht Kinder geboren, sie leben alle, das 1. ist 17 Jahre alt, das 8. ist 4 Jahre alt; sie hat sieben Kinder gestillt; die Entbindungen waren leicht. Die Kinder sind scrophulös, besonders die jüngsten.

Patientin hustet bereits seit 5 Jahren, hat sich vor der letzten Entbindung matt gefühlt und fast gar keinen Appetit gehabt, obschon sie **nie** eine starke Esserin war. Jetzt auf beiden Seiten Zerstörungen in den Lungenspitzen.

232) Herr v. H. . . ist 23 Jahre alt, Officier. Sein Vater ist vor 23 Jahren an den Folgen von ausgedehnten Varicen, an denen er viel gelitten hat, 58 Jahre alt, gestorben. — Dessen Vater ist alt geworden, die Mutter aber jung gestorben, Ursache unbekannt, aber nicht Phthise, sie hatten drei Kinder. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind 72 resp. 83 Jahre alt geworden, hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten zehn Kinder, Patient ist das zehnte; vier sind gestorben, und zwar 2 sind klein, einer im Kriege 1870/71 gefallen und einer, 26 Jahre alt, an Zungenkrebs vor 8 Jahren gestorben.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein, hat aber an scrophulösen Augenentzündungen viel gelitten; vom 15. bis 16. Jahre ist er sehr schnell gewachsen und ist **nie** ein starker Esser gewesen. Im October vor 6 Jahren bemerkte er als Kadett zum ersten Male, dass er beim Laufschritt Athembeschwerden hatte und er austreten musste, nicht lange danach Husten und Auswurf, bettlägerig. Im März vor 5 Jahren Officiers-Examen. Haemoptoe und seitdem blutiger Auswurf, recht oft. Die Haemoptoe repetirte sehr oft. Patient ist seit $1\frac{1}{2}$ Jahren zu Hause. Jetzt Zerstörungen in der linken Lungenspitze.

233) Herr Dr. B... ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist, 66 Jahre alt, an Apoplexie vor einem Jahre gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten vier Kinder. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten neun bis elf Kinder, seine Mutter ist das neunte. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das sechste, fünf sind todt, klein und an Croup gestorben.

Patient ist von den Geschwistern der schwächlichste gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, ist vom 10. bis 14. Jahre sehr schnell gewachsen, seit dem 14. Jahre sehr starke Haemoptoe und seitdem schon fast jeden Winter Husten. Vom 26. bis 27. Jahre Soldat gewesen, litt aber dabei immer an kurzem Athmen und hat Laufschritt oder Dauerlauf **nie** mitmachen können. Seit 2 Jahren dauernder Husten, auch im Sommer und besonders stark seit einem Jahre, vor 6 Wochen Fieber und vor 8 Tagen zweimal starke Haemoptoe. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungenspitzen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

234) Herr K... ist 23 Jahre alt. Sein Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 54 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, zwei sind gestorben, Hydrops und Potator; seine Mutter ist das zehnte. Seine Eltern hatten neun Kinder, eins ist klein gestorben, Patient ist das sechste. Geschwister schwächlich und kein Bruder militairpflichtig.

Patient ist schon sehr schwach geboren worden, litt viel an scrophulösen Drüsenanschwellungen, blieb bis 15 Jahren auf dem Lande; kam dann in eine Anstalt für Präparanden und 17 ½ Jahre alt aufs Seminar, vorher schon litt er angeblich an einer Febris interm. tertiana. Vor 2 Jahren wurde er als Lehrer angestellt, im betreffenden Schulhause soll der Schwamm gewesen sein, nach sechs Tagen hustete Patient und bald darauf blutiger Auswurf, hat 12 Wochen gelegen und verkalkte Tuberkel ausgehustet; wurde sehr schwach und brauchte ½ Jahr, um sich zu erholen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Patient hat **nie** viel gegessen.

235) Frau B... ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist, 54 Jahre alt, an Magenkrebs vor 28 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, ihr Vater war das sechste. Ihre Mutter ist 68 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten neun Kinder, ihre Mutter ist das neunte. Ihre Eltern hatten acht Kinder, Patientin ist das achte; eins — Wasserkopf — ist klein gestorben, von zwei Brüdern ist nur einer militairpflichtig gewesen, der andere wegen Schwäche untauglich, dieser ist 40 Jahre alt und seit dem 29. Jahre **geisteskrank,** angeblich nach einer Apoplexie!

Patientin ist von den Geschwistern die schwächlichste gewesen, hat viel an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten und fast jedes Jahr im Februar ein Geschwür im Rachen gehabt; Menses, 12 Jahre alt, das erste Mal durch ein ganzes Jahr, dann Herzpalpitation; aber auch jetzt dauern die Menses sehr stark durch 12 Tage! Treppensteigen ist der Patientin schon als Kind schwer gefallen, zwei Treppen waren eine Qual! Sie heirathete vor elf Jahren; keine Kinder. Seit einem Jahre nach 3 Metrorrhagien bei Menses, Husten und Auswurf, Appetit fast gar nicht; Nachtschweiss, der die Wäsche gelb färbt. Abmagerung seit 5 Monaten 10 Kilo. Fieber. Infiltration beider Lungenspitzen. Patientin war im Allgemeinen eine mässige Esserin.

236) Frl. S... ist 20 Jahre alt. Ihr Vater ist 68 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater ist

das sechste. Ihre Mutter ist 45 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, ihre Mutter ist das neunte. Ihr Vater hat Kinder aus zwei Ehen, aus der ersten Ehe neun Kinder, davon sind fünf klein gestorben, aus der zweiten Ehe drei Kinder, davon sind zwei klein gestorben, Patientin ist das dritte resp. das zwölfte ihres Vaters. Geschwister gesund, nicht militärpflichtig.

Pat. ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen und scrophulös, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, Chlorosis vom 14. bis 16. Jahre mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden. Seit dem 18. Jahre stets matt gefühlt und im 19. sog. „fieberhafter Catarrh". Jetzt Nachtschweiss, Abmagerung etc.: Zerstörungen in beiden Lungen. Patientin hat **nie** viel gegessen.

237) Herr G. . . ist 18 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten vier Kinder. Seine Mutter ist 63 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten acht Kinder, davon sind zwei klein gestorben, Patient ist das achte. Geschwister gesund, ein Bruder Soldat.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, litt aber an scrophulösen Hautausschlägen, vor 2 Jahren Herzpalpitationen; seit einem Jahre fühlt er sich matt, seit einem viertel Jahre Husten mit Auswurf und Fieber ziemlich heftig, vor 14 Tagen Haemoptoe und seitdem blutiger Auswurf, Patient ist geistig sehr beschränkt, jetzt bedeutende Zerstörung in der rechten Lunge.

238) Herr v. Fr. . . ist 47 Jahre alt. Sein Vater war kräftig, litt an Steinbeschwerden und starb, 53 Jahre alt, an Ruhr vor 35 Jahren — dessen Eltern sind in mittleren Jahren — aber nicht an Phthise — gestorben, hatten zwei Kinder. Seine Mutter ist 84 Jahre alt, — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das siebente. Sein Vater hatte aus der ersten Ehe drei Kinder, von denen ist eins klein und eins an Apoplexie gestorben; aus der zweiten Ehe sind sechs Kinder, von denen drei klein gestorben sind, Patient ist das sechste Kind zweiter Ehe resp. neunte seines Vater. Geschwister gesund.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, hat wegen Scrophulose durch Jahre Oleum jecoris getrunken, hat als junger Mann in Baccho excedirt; heirathete vor 18 Jahren, hat sechs Kinder, die sämmtlich anämisch sind. Er fühlt sich leidend seit fast 2 Jahren — er gehört aber zu den Patienten, die auf sich nicht geachtet haben, am allerwenigsten auf etwas Husten — vor 2 Jahren

wurde der Husten stärker, und ab und zu trat Haemoptoe ein, seit zehn Monaten heiser und nach Sprechen aphonisch, leider mit Höllenstein geätzt, dann aufs Land geschickt, dort fühlte sich Pat. besser — da frei von Geschäften. — Jetzt: Phthisis pulm. et laryng. — Ulcera im Kehlkopf, elastische Fasern und Bacillen nachgewiesen. — Patient war **nie** ein starker Esser.

239) Herr Ulf. . . ist 40 Jahre alt. Sein Vater starb, 76 Jahre alt, an einer fieberhaften Krankheit vor 10 Jahren — dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter starb, 66 Jahre alt, an Schwäche vor 5 Jahren — deren Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, seine Mutter ist das zehnte. Seine Eltern hatten elf Kinder, von denen sind zwei klein, eins an Brustwassersucht, eins am gelben Fieber und eins an Nephritis gestorben. Patient ist das achte, von den lebenden das letzte. Geschwister gesund, das siebente ist 42 Jahre alt. Von seinen Brüdern ist nur Patient nicht militairpflichtig gewesen.

Er war von den Geschwistern der schwächlichste, litt als Kind an scrophulöser Augenentzündung, vom 18. bis 20. Jahre litt er viel an Herzpalpitationen, **worüber die Geschwister nie** geklagt hatten. Dann oft Pollutionen; heirathete mit 27 Jahren, hatte drei Kinder, die an Brechdurchfall gestorben sind. Vor elf Jahren verlor er das Gedächtniss, wurde beurlaubt und gewann es in einem halben Jahre wieder, blos durch ruhiges stilles Leben. Vor 4 Jahren erkrankte er an Pleuritis dextra und seitdem hustet er, vor einem Jahr trat unter Fieber eine Exacerbation ein. Jetzt Zerstörung auf beiden Seiten, ulcera an den Stimmbändern. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

240) Herr R. . . ist 16 $^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist 68 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 56 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten elf Kinder, seine Mutter ist das zehnte. Seine Eltern hatten acht Kinder, von denen fünf gestorben sind, Patient ist das achte, nur der älteste Bruder ist militairpflichtig gewesen.

Patent will ein kräftiges Kind gewesen sein, litt aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen. Im 15. und 16. Jahre bemerkte er, dass er schnelles Laufen nicht mehr aushielt, sonst gesund; bevor er 16. Jahre alt wurde, fing trockener Husten an und auch zweimal geringe Hämoptoe, die nach einigen Tagen 3—4 mal recidivirte und nach welcher ziemlich reichlicher Auswurf auftrat. Jetzt Zerstörungen in der rechten Lungenspitze.

241) Frau M. . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist, 69 Jahre alt, an Cholera vor 18 Jahren gestorben — dessen Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Ihre Mutter ist 69 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, seine Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, davon sind zwei ertrunken, eins am Typhus, eins klein gestorben und eins im Kriege gefallen; Patientin ist das sechste, es lebt nur noch eine Schwester, die 30 Jahre alt, gesund ist.

Patientin war als Kind nicht kräftig, litt an scrophulösen Drüsenanschwellungen, Menses im 15. Jahre, regelmässig, sehr stark. Patientin ist um diese Zeit schnell gewachsen und hat dabei über Herzpalpitationen geklagt; sie heirathete 18 Jahre alt, hat vier Kinder gehabt, vor 7, 5, 4 und 2 Jahren; das zweite Kind ist todt und bei der Entbindung vor 4 Jahren hat sie lange Zeit hindurch Blutverlust gehabt; seit der letzten Entbindung hustet sie und ist heiser. Jetzt Infiltration beider Lungen. Patientin hat **nie** viel gegessen.

242) Frau T. . . ist 34 Jahre alt. Ihr Vater ist, 71 Jahre alt, an Apoplexie vor 5 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater war das sechste. Ihre Mutter ist 71 Jahre alt und leidet an Caries costae — deren Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen eins an Zahnkrämpfen und 2 an Pneumonie gestorben sind, Patientin ist das achte, das 7. ist todt, war nur **ein** Jahr älter. Die Mutter hat alle Kinder gestillt. Patientin hat vier ältere Brüder, sie sind nicht militärpflichtig gewesen wegen schwacher Brust, nur das neunte Kind, 25 Jahre alt — also sechs Jahre Pause — ist Soldat gewesen.

Patientin ist von den Geschwistern das schwächlichste Kind gewesen, hat an scrophulöser Augen- und Ohrenentzündung gelitten — die Geschwister waren **nicht** scrophulös — und rechts unten dreimal die Pneumonie überstanden; vom 15. bis 17. Jahre Husten und Auswurf. Menses im 16. Jahre regelmässig, sehr wenig. Chlorosis und Herzpalpitationen vom 17. bis 21. Jahre. Patientin heirathete im 23. Jahre, hat drei Kinder. Sie hustet bereits seit zwei Jahren und namentlich seit vorigem Jahre heftig, auch hindern sie jetzt die Herzpalpitationen am Einschlafen. Infiltration auf beiden Seiten.

243) Herr B. . . ist 20 Jahre alt, seit Stimmbruch heiser ohne nachweisbare Veränderung im Larynx. Sein Vater ist vor 14 Jahren an Pneumonie gestorben, er war hochgradig erregt — dessen Eltern

sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter — die Cousine ihres Mannes — ist 58 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten neun oder zehn Kinder, seine Mutter ist das achte. Geschwister jung gestorben, nicht an Phthise. — Seine Eltern hatten zehn Kinder, davon sind 3, und zwar das 2., 3. und 10., klein gestorben und eins, das 4., vor 22 Jahren an Phthisis, 12 Jahre alt; das 1. ist 37 Jahre alt, gesund; es waren also das 2., 3. und 4. immer nur je ein Jahr auseinander. Patient ist das neunte Kind. Geschwister gesund, aber schwächlich.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, hat sehr viel an scrophulösen Drüsen gelitten, machte im 11. Jahre eine Pleuropneumonie durch, konnte wegen Schwäche und Athemnoth nicht turnen, ist im 15. Jahre schnell gewachsen und bekam Herzpalpitation; fühlt sich seit 4 Jahren matter als gewöhnlich, erkrankte vor 2 Jahren wieder an Pleuropneumonie und ist total arbeitsunfähig, so dass er vor dem Abiturienten-Examen die Schule verlassen musste. Seit 6 Wochen blutiger Auswurf, Fieber, Nachtschweiss, Appetitlosigkeit, Zerstörungen besonders in der rechten Lunge.

244) Frau H. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist 52 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, ihr Vater ist das neunte. Ihre Mutter ist 47 Jahre alt — deren Eltern und deren drei Geschwister sind gesund resp. alt geworden. Ihre Eltern hatten dreizehn Kinder, davon sind neun klein gestorben, Patientin ist das siebente; das 1. ist 30 Jahre alt. Geschwister gesund.

Patientin ist als Kind nicht kräftig und scrophulös gewesen. Menses im 12. Jahre, regelmässig, bis 14. Jahre Chlorosis, Herzpalpitation, Athembeschwerden und Kopfweh. Franzensbad mit Erfolg gebraucht. Patientin heirathet mit 16 Jahren, hat zwei Kinder, 3 und 2 Jahre alt; beide gestillt, das 2. leidet an Rhachitis. Vor 6 Monaten fühlte sie links unten Brustschmerzen, machte aber doch noch einen festlichen Schlittschuhlauf und Ball mit, bekam Fieber und — Frühgeburt eines zweimonatlichen Fötus mit nachfolgenden mehrmonatlichen Blutungen, dann Husten und Auswurf, ab und zu blutig gefärbt. Infiltration beider Lungenspitzen.

245) Herr v. Sk. . . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Eltern und drei Geschwister sind alt geworden resp.

sind gesund. Seine Eltern haben neun Kinder, leben. Patient ist das sechste, das fünfte ist nur **ein** Jahr älter. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen; vom 5. bis 14. Jahre hat er an **Epilepsie** gelitten, sie soll mit Würmern zusammengehangen haben. Seit 1 $^1/_2$ Jahren leidet Patient jeden 2. oder höchstens 3. Tag an Pollutionen; vor einem Jahre erkrankte er an Pleuropneumonie links unten und ist seitdem elend, vor 7 und 4 Monaten Haemoptoe. Jetzt Cavernen links unten, wo Pleuropneumonie gewesen ist.

246) Herr P. . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist 69 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 64 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten neun Kinder, davon sind 2 klein gestorben, Patient ist das neunte, das 8. und 7. sind militärpflichtig gewesen; Geschwister gesund, nur eine Schwester leidet an Asthma nervosum.

Patient ist als Kind kräftig, aber scrophulös gewesen. Im März vorigen Jahres konnte er beim Gehen nicht gut athmen und fühlte Herzpalpitationen, es wurde deshalb Tinctura jodi und Unguentum cinereum (!) verordnet, ohne Erfolg. Bald darauf Husten und blutig gefärbter Auswurf. Jetzt sehr reichlich Husten und Auswurf, in Folge des starken Hustens ist links eine Hernie entstanden, grosse Abmagerung: Cavernen besonders auf der linken Seite.

Patient war **nie** ein starker Esser.

247) Herr B. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 67 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und vier Geschwister sind gesund resp. alt geworden. Seine Mutter ist 63 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten sechs Kinder, davon sind 2 klein gestorben, Patient ist das sechste, nur das erste ist militärpflichtig. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind angeblich kräftig gewesen, hat aber lange Zeit an scrophulösem Hautausschlage gelitten, hat stets Neigung zum Husten gehabt, ist bis zum 16. Jahre schnell gewachsen und musste deshalb — weil er sich sehr schwach fühlte — aus der Schule fortbleiben; klagte über Herzpalpitationen, Husten und Auswurf bestand schon damals, bald mehr, bald weniger. Später arbeitete er angestrengt im Comptoir und warf vor 4 Wochen Blut aus. Die Haemoptoe wiederholte sich sehr profus mehrmals, und zwar so bedeutend,

dass Patient anämisch wurde. Fieber war damals mässig. Jetzt Cavernen links oben und rechts oben Infiltration. Patient war **nie** ein starker Esser.

248) Frau W. . . ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist 70 Jahre alt — dessen Eltern sind, 98 und 99 Jahre alt, gestorben, hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist gesund und stark gewesen; starb, 36 Jahre alt, am Kindbettffeber vor 16 Jahren. — Deren Eltern sind alt geworden, hatten nur ein Kind. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind 4 klein gestorben und eins — eine Schwester, die in **einem** Jahre **zwei** Kinder hatte und **auch sie stillte,** ist einige Monate nach der zweiten Entbindung, 25 Jahre alt, an **Phthisis florida** vor 8 Jahren gestorben, Patientin ist das fünfte Kind, das vierte ist nur **ein** Jahr älter! Gesehwister gesund, aber schwächlich.

Patientin ist als Kind nicht kräftig gewesen und hat an scrophulösem Hautausschlage und Drüsen gelitten; Menses 15 Jahre alt, normal. Patientin klagte vom 17. bis 18. Jahre über Herzpalpitation und Athembeschwerden, so dass sie damals Treppen **nicht** steigen konnte, heirathete 22 Jahre alt und hat vorigen October ein Kind geboren und dies fünf Wochen lang genährt. Weihnachten, d. h. vor 8 Monaten, wurde ihr das Treppensteigen wieder schwer, auch fühlte sie Abends Hitze und vermehrten Auswurf, den sie eigentlich schon vor 6 Jahren hatte und deshalb auch Gleichenberg frequentirte. Infiltration beider Lungenspitzen. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

249) Frl. T. . . ist 20 Jahre alt. Ihr Vater ist 58 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten nur ein Kind. Ihre Mutter ist 52 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, von denen 4 klein gestorben sind, Patient ist das sechste, das 5. ist nur **ein** Jahr älter und bisher gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, litt an scrophulöser Augen- und Ohrenentzündung, hatte öfter profuses Nasenbluten, Menses im 15. Jahre, regelmässig bis vor 5 Monaten, seit wann sie cessirten. Patientin fühlt sich seit ungefähr einem Jahre matt und elend, so dass sie oft das Bett hüten musste, namentlich hörte auch der Appetit auf; vor 8 Monaten Husten und Auswurf, vor 5 Monaten Haemoptoe, stark, zweimal in einer Woche. Vor 3 Monaten Pleuropneumonie, drei Wochen gelegen und seitdem starker Husten und Auswurf, vor 5 Wochen Haemoptoe durch 8 Tage ziemlich stark. Patien-

tin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt Infiltration in beiden Lungenspitzen und Cavernen links.

250) Herr Dr. W. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben oder acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Vater starb jung an einem acuten Leiden, deren Mutter ist alt geworden, sie hatten acht Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten elf Kinder, von denen vier klein gestorben sind. Patient ist das zehnte. Geschwister gesund, nur einer militairpflichtig als Arzt.

Patient ist als Kind scrophulös und so schwächlich gewesen, dass er erst mit 4 Jahren gehen gelernt hat und ist überhaupt bis zum 14. Jahre sehr kränklich gewesen; im 16. und 17. Jahre bemerkte er Abnahme des Gedächtnisses, das sich allmälig wieder gefunden hat, vom 17. bis 18. Jahre klagte er über Herzpalpitation. Er hat sich nie viel beobachtet und so behauptet er denn auch, erst seit 8 oder 9 Wochen krank zu sein; damals trat nämlich Appetitlosigkeit, Fieberfrost und Hitze auf, welches circa 4 Wochen anhielt, 40^0 C. erreichte. Aber Patient blieb ohne Arzt! Endlich musste er sich zu Bett legen, Morgentemperatur 38,5^0, Abendtemperatur 40,2^0, Abmagerung bedeutend. Cavernen rechts oben und ebenso links. Patient hat **vom 18. Jahre** an ziemlich stark gegessen.

Gemeinsam in diesen 50 Fällen ist: — aber nur äusserlich entsprechend der ersten Centurie — dass die in ihrer Kindheit scrophulös erkrankten Phthisiker zu den jüngeren Kindern einer zahlreichen Familie gehören, abweichend jedoch von der ersten Centurie ist und dadurch eigentlich zur zweiten Centurie gehörend, dass mit Ausnahme von zwei Fällen entweder beide Eltern oder wenigstens einer derselben zu den jüngeren Sprossen einer zahlreichen Familie gehört. Es scheint daher der Schluss gerechtfertigt:

> Eltern mit potentieller Anpassung können gesunde Kinder erzeugen. In ihren Nachkommen ist jedoch eine um so grössere Tendenz vorhanden, abnorme nutritive Veränderungen zu erleiden jemehr sie den Ver-

hältnissen weiter ausgesetzt sind, welche an sich schon jene Veränderungen bedingen können.

Die betr. Kinder würden ja sonst bei gesunden Eltern schon an sich zur Tuberculose disponiren, da sie aber bereits von ebenfalls disponirten Eltern abstammen, so sind sie eigentlich im zweiten Grade depotenzirt und erkranken deshalb schon als Kind an Scrophulose.

Denn nur zwei Fälle, No. 222 und 232, oder nur 4%, betreffen Kranke, deren Eltern aus einer zahlreichen Familie nicht stammen. Aber im Fall 222 ist Patient der schwächere Theil eines Zwillingspaares, und beide nur 1¼ Jahr jünger als das vorhergehende sechste Kind, und — die Mutter hat sämmtliche Kinder genährt. Im Fall 232 ist die Grossmutter des Patienten jung an unbekannter Krankheit gestorben und — worauf ich ein grosses Gewicht lege — Patientin im Todesjahre von einem chronisch kranken Vater gezeugt worden. Hier war also der Vater positiv auch schon depotenzirt in seinem Organismus. Beide Fälle dürften daher nicht schwer wiegen gegen den obigen Schluss.

Hervorheben will ich noch den Fall 227. Denn hier sehen wir, dass drei Schwestern — und zwar nur drei Schwestern — im 26. Jahre an Haemoptoe erkranken, nach welcher sich die Phthisis dann weiter entwickelt, ein Verhalten, was nur durch die Descendenz-Theorie verstanden werden kann, der Lehre von der Infection aber absolut unverstanden bleiben muss. Denn niemals wird beobachtet werden, dass die männlichen oder weiblichen Mitglieder einer Familie stets in einem bestimmten Alter an Cholera oder an Variola oder irgend einer wirklichen infectiösen oder contagiösen Krankheit erkranken werden. Mir scheint dieser Fall zu beweisen, dass die Phthise **nicht** durch Einwanderung des Tuberkel-

bacillus von Aussen entsteht, denn wer kann sich vorstellen, dass der Bacillus in den 3 Schwestern just im 26. Jahre sich einnistet und nicht ein Jahr früher oder ein Jahr später.

Hervorheben will ich hier noch, dass nur zwei Fälle von phthisischem Habitus (202 und 224) verzeichnet sind. Und doch müsste man denselben eigentlich in allen Fällen erwarten, denn die Scrophulose wird ja wegen des bei ihr oft vorkommenden Tuberkelbacillus zur Tuberkulose gerechnet, die körperliche Entwicklung ist also unter Anwesenheit des Bacillus geschehen. Nach Cohnheim soll nun der phthisische Habitus das Product der ererbten oder frühzeitig erworbenen Tuberkulose sein, und — die klinische Beobachtung, die allein entscheidet, bestätigt diese Voraussetzung in keiner Weise.

Ferner ist etwa noch hervorzuheben im Fall 216, dass ein Kind wahnsinnig ist und dass im Fall 245 Patient als Kind an Epilepsie gelitten hat etc.

Darauf werden wir später noch eingehend zurückkommen, jetzt wollen wir noch einige Fälle wiedergeben, die, der zweiten Centurie **formell** entsprechend, mit scrophulöser Erkrankung in der Kindheit complicirt sind.

251) Frau H. . . ist 42 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 2 Jahren, an Blasenleiden krank, 69 Jahre alt, an Herzschlag gestorben, dessen Eltern sind alt geworden — Vater operirt — hatten viele Kinder, fünf davon sind gross geworden, ihr Vater war das jüngste.

Ihre Mutter ist schwächlich gewesen und bald nach Geburt der Patientin gestorben — über deren Familie fehlen die Angaben, nur das steht fest, dass sie phthisisch nicht gewesen ist. Ihre Eltern hatten nur ein Kind.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulöser Augenentzündung lange Zeit gelitten; Menses regelmässig, die erste durch $^1/_4$ Jahr durch; danach Chlorosis mit Herzpalpitationen. Sie heirathete 27 Jahre alt, hat 3 Kinder im Alter von 14, 12 und 9 Jahren, die alle Neigung zu Catarrh haben, bei der zweiten Entbindung sehr starker Blutverlust und danach etwas Athemnoth

bemerkt; vor 5 und 4 Jahren Kopfrose und Husten, der allmälig schlimmer geworden ist, und vor 4 Jahren auch rechts Ohrencatarrh und Neigung zu Ohnmachten; seit $^3/_4$ Jahren Fieber, Diarrhoe etc.

Körpergewicht mit Kleidern 33 Kilo, Patientin war **nie** eine starke Esserin.

252) Herr H. . . ist 57 Jahre alt. Sein Vater ist, 91 Jahre alt, an Marasmus vor 27 Jahren gestorben, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten vierzehn Kinder, sein Vater zählt zu den jüngeren. Seine Mutter ist, 78 Jahre alt, an Marasmus vor 13 Jahren gestorben, — deren Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das dritte, das zweite ist 58 Jahre alt, also nur **ein** Jahr jünger; das erste ist todt. Geschwister sind gesund, das **jüngste** leidet an **Epilepsie.**

Patient ist von den Geschwistern der schwächlichste gewesen und hat an Scrophulose gelitten, excedirte in Venere 20 Jahre alt, bekam im holsteinschen Freiheitskriege einen Prellschuss an die Brust mit folgender Pleuropneumonie an der betreffenden Stelle, obschon irgend eine Verletzung der äusseren Hautdecke nicht bemerkbar war, hat dabei längere Zeit rostfarbene Sputa ausgeworfen. Seitdem hat Patient Husten, sog. Catarrh. Nach fünfzehn Jahren fühlte sich Patient wieder recht wohl — trotz geringem Catarrh — und heirathete. Er verlor seine Frau nach sieben Jahren. Sie hatte viel gekränkelt und bei der Section fand man in der Bauchhöhle den Schädel eines neugeborenen Kindes und bedeutende Darmverengung. Der Husten und Auswurf nahm immer mehr zu, sodass Patient sich vor vier Jahren von jeder Beschäftigung zurückziehen musste und nur den Curen lebte. Der Auswurf ist wieder recht oft blutig gefärbt. Die Untersuchung ergab Cavernen, besonders grosse genau an der Stelle links hinten und unten, wo vor 31 Jahren die **Contusions-Pleuropneumonie** gewesen war; die anderen Theile der linken Seite und auch die Spitze der rechten Lunge weniger afficirt. Abmagerung 13 Kilo.

253) Herr P. . . sehr kräftig gebaut, ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zehn Kinder, sein Vater ist das zehnte. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten elf Kinder, seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern hatten zehn Kinder, davon sind 3 an Diphtheritis gestorben; Patient ist das zweite, das erste ist 26 Jahre alt, Geschwister gesund bis auf eine Schwester, die, 11 Jahre alt, an Epilepsie leidet.

Patient ist stets kräftig gewesen, hat als Kind an scrophulösem

Hautausschlag gelitten **und auch über schweren Athem geklagt** und im 8. Jahre die Bräune überstanden, seitdem heiser, verkehrte zeitig mit Frauenzimmern und acquirirte im 17. Jahre ein Ulcus syphil. durum, gut geheilt; hat vom 17. Jahre sehr flott gelebt und fett gegessen, er wog 18 Jahre 242 Pfund. Deshalb ging er mit 19 Jahren nach Marienbad und verlor dort 5 Kilo. Vor einem Jahre erkrankte er am „russischen Sumpffieber", das er jeden 5. resp. 6. Tag bekam, er magerte dabei sehr ab und bekam Schmerzen in den Gelenken. Dies dauerte viele Monate. Vor 5 Monaten fing er an zu husten, vor 2 Monaten starke Haemoptoe und vor 5 Wochen Recidiv. Jetzt ist der Auswurf übelschmeckend, Appetit schlecht, er war trotz seiner früheren Fettleibigkeit **nie** ein starker Esser, Abmagerung in 6 Wochen 13 Kilo; Cavernen links oben und Infiltration in beiden Lungen. Pat. wiegt jetzt 150 Pfund, Gesammtabnahme also in 4 Jahren 92 Pfund!

254) Herr K. . . ist 37 Jahre alt. Sein Vater ist vor 3 Jahren am Hydrops, 64 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, hatten zwölf Kinder, sein Vater ist das zwölfte. Seine Mutter ist, 59 Jahre alt, an Gebärmutterkrebs vor 15 Jahren gestorben — deren Eltern und drei Gesshwister sind alt geworden resp. gesund. Sein Vater hat Kinder aus zwei Ehen; aus der ersten Ehe sind sechs Kinder gesund, das sechste klein gestorben, aus zweiter Ehe ist nur Patient, also das siebente seines Vaters.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, litt aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen, ist schnell gewachsen und hat im 16. Jahre über Herzpalpitationen geklagt, nur einige Monate, hat später flott gelebt und vom 23. bis 24. Jahre als Soldat gedient, auch den Feldzug von 1866 mitgemacht ohne jede Störung der Gesundheit. Im Jahre 1870 wurde er, weil er sich den Fuss vertreten hatte, zum Ersatzbataillon eingezogen. Vor drei Jahren wurde ihm das „Singen" nicht mehr so leicht, ab und zu Schleimauswurf, der vor einem Jahre sehr heftig und — durch Morphium unterdrückt wurde; vor 6 Monaten wurde Patient heiser, collabirte, erste Haemoptoe, die sich in einigen Wochen wiederholte. Abmagerung in einem Jahre 37 Pfund. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen ziemlich ausgedehnt. Lungencapacität 900 Ccm.

Patient hat mit 26 Jahren geheirathet und zwar eine kräftige Frau, die aus durchaus unverdächtiger Familie stammt. Mit dieser hat er sieben Kinder und zwar vier Knaben und drei Mädchen, von denen sind die **Knaben taubstumm** und die **Mädchen scrophulös.** Gestorben sind drei Knaben und ein Mädchen, sämmtlich an Krämpfen!

255) Herr B. . . ist 22 $^1/_2$ Jahr alt. Sein Vater ist 59 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sehr viel Kinder, sein Vater zählt zu den jüngeren. Seine Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten sieben Kinder, leben, Patient ist das vierte, das dritte ist 23 $^1/_2$ Jahr alt, das zweite ist 25 $^1/_2$ Jahr, das erste ist 27 $^1/_2$ Jahr etc. Geschwister gesund, ein Bruder nicht militärpflichtig wegen früheren Beinbruchs. Geschwister gesund und nicht scrophulös.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, litt an scrophulösem Hautausschlag, wurde mit 17 $^1/_2$ Jahr Forstmann und trat, 18 $^1/_2$ Jahr alt, als Soldat ein, was er z. Z. noch ist. Im November vorigen Jahres bemerkte er, dass er den Dauerlauf nicht mehr mitmachen konnte, auch fing trockener Husten an; er diente mit Mühe noch bis März, d. h. bis vor 6 Monaten; dann Fieber, heftiger Auswurf etc., später Diarrhoe, Appetitlosigkeit, obschon überhaupt Pat. **nie** ein starker Esser war.

256) Frau D. . . ist 34 Jahre alt, war eine sehr intelligente Dame, jetzt klagt sie, dass ihr immer so ist, als ob im Kopfe etwas herum arbeite, auch ist sie seit den letzten Tagen gedankenschwach geworden. Ihr Vater ist vor 28 Jahren an einem acuten Leiden, 34 Jahre alt, gestorben. Dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre Kinder, sein Vater ist das siebente. Ihre Mutter ist, 53 Jahre alt, an einem Unterleibsleiden vor 6 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten drei Kinder, von denen ist das dritte vor 8 Jahren an Phthisis, 17 Jahre alt, gestorben. Patientin ist das erste, das 2. ist 30 Jahre alt, gesund, früher scrophulös.

Patientin ist ein kräftiges, aber scrophulöses Kind gewesen, Menses 15 Jahre alt, regelmässig, sehr wenig. Chlorosis mit Herzpalpitation. Patientin heirathete mit 20 Jahren, ein Kind, 13 Jahre alt, scrophulös. Die Entbindung war schwer, viel Blutverlust, gut erholt; vor 3 Jahren Typhus, bald darauf Husten und Auswurf, deshalb vor einem Jahre „Waldaufenthalt“, dort sich matt gefühlt und sehr abgemagert. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungenspitzen!

257) Herr Fr. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, schwächlich — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, von denen noch sechs leben und seine Mutter die jüngste ist. Seine Eltern hatten fünf Kinder,

von denen das zweite vor 4 Jahren nach überstandener Pneumonie am Husten, 24 Jahre alt, gestorben ist. Das erste ist 29 Jahre alt — also nur **ein** Jahr älter —, das 3. ist 26 Jahre alt. Das vierte ist Patient, also nur **ein** Jahr jünger, das 5. ist 23 Jahre alt. Geschwister gesund und das erste nur wegen Varices nicht militärpflichtig.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsen gelitten, auch als Kind an Gehirnentzündung. Als Soldat untauglich wegen Schwäche, auch konnte er schon auf der Schule den Dauerlauf **nicht** mitmachen. Vor 4 Jahren Pleuritis sinistra, langsame Reconvalescenz und seitdem Husten mit Auswurf; vor 1 ½ Jahren sehr matt gefühlt, vor 6 Monaten Auswurf blutig gefärbt. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

258) Frl. v. H. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist 53 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihr Vater ist das achte. Ihre Mutter ist 47 Jahre alt, gesund — deren Eltern hatten vierzehn Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern haben neun Kinder, das 1. ist 26 Jahre alt, militärpflichtig, das 2. ist 25 Jahre alt, das 3. ist 23 Jahre all, beide nicht militärpflichtig, das vierte ist Patientin, also nur **ein** Jahr jünger. Geschwister gesund, aber bis auf den ersten schwächlich.

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen. Menses 14 Jahre alt, sehr stark durch 8 Tage, sie ist danach schnell gewachsen, Chlorosis, und vom 16.—18. Jahre viel an Herzpalpitation und Athembeschwerden beim Gehen gelitten. Seit einem Jahre Husten und Auswurf, und matt gefühlt, vor 2 ½ Wochen Haemoptoe. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

259) Herr W... ist 38 ½ Jahr alt. Sein Vater — Potator — ist vor 14 Jahren am Herzschlag, 49 Jahre alt, gestorben, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, sein Vater war das sechste. Seine Mutter ist vor 13 Jahren an Brustwassersucht, 44 Jahre, alt gestorben, — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten zwei Kinder, Patient ist das erste, das 2. ist schwächlich, 26 Jahre alt.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, litt an scrophulösen Drüsen, überstand im 12. Jahre eine Darmentzündung, hat sehr solide gelebt, wurde als Soldat ausgehoben, musste wieder entlassen werden, weil er leicht den Athem verlor. Vor 10 Jahren angeblich Febr. interm. quotid., durch Seeluft geheilt. Er heirathete

31 1/2 Jahr alt, hat vier Kinder, von denen eins an Schwäche gestorben ist. Vor 5 Jahren hustete er und warf blutigen Auswurf aus, was aber ignorirt wurde, allmälig wurde das Leiden immer schlimmer, so dass vor einem Jahre der Auswurf sehr bedeutend wurde, in diesem Jahre starb seine Frau am Typhus und sein Zustand ward zusehends schlechter, namentlich die Abmagerung. Jetzt geringe Zerstörung rechts oben und Infiltration beider Lungenspitzen.

260) Herr St. . . ist 36 Jahre alt. Sein Vater ist 63 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 61 Jahre alt, gesund — deren Eltern hatten neun Kinder, seine Mutter ist das achte, das neunte ist an Epilepsie gestorben. Seine Eltern haben vier Kinder, keins militairpflichtig, Patient ist das erste und als Kind schwächlich und scrophulös gewesen. Er ist deshalb vielfach in Colberg gewesen, die Drüsen sind kleiner geworden, sind aber noch jetzt auf der rechten Seite des Nackens zu fühlen, — die jetzt bestehende Lungenaffection ist besonders links, — hat schon als Kind an Magendrücken gelitten und in Folge dess nicht viel gegessen. Er heirathete vor 4 Jahren, excedirte dabei, hat zwei Kinder, 2 3/4 Jahr und 7 Monate alt, angeblich gesund. Vor drei Jahren der erste Anfall von Gallensteinkolik, der öfter repetirte, deshalb vor 3, 2 und 1 Jahren in Karlsbad. Auch in diesem Jahre wieder Gallensteinkolik, so dass Patient wieder nach Karlsbad gehen wollte, bemerkte aber auch täglich Fieberfrost zur selben Stunde und die Untersuchung ergab Infiltration beider Lungen, besonders auf der linken Seite.

261) Frl. N. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist 53 Jahre alt, leidet an chronischem Muskelrheumatismus, — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, ihre Mutter gehört zu den jüngeren. Ihre Eltern hatten drei Kinder, davon ist das 3. klein gestorben. Patientin ist das zweite, das erste ist 24 Jahre alt, gesund.

Patientin ist die schwächlichste von ihren Geschwistern gewesen, hat an Scrophulose gelitten, ist vom 10.—15. Jahre schnell gewachsen, hat sich matt gefühlt, Herzpalpitationen gehabt, war damals in einer Pension, in welcher sie schlecht gehalten wurde, so dass sie **nie** viel gegessen hat. Menses 14 Jahre alt, regelmässig, nicht stark. Vor einem Jahre fühlte sich Patientin matt, sehr angegriffen und fing an zu husten und auszuwerfen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

262) Herr O. K. . . ist $33^1/_2$ Jahr alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 54 Jahre alt, gesund, — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, ihre Mutter ist das achte. Seine Eltern haben vier Kinder, von denen ist das erste $34^1/_2$ Jahr alt, das zweite ist Patient, also nur ein Jahr jünger, das 3. ist $32^1/_2$ Jahr, nicht militairpflichtig wegen allgemeiner Körperschwäche, das 4. ist 25 Jahre alt, ebenfalls phthisisch, aber angeblich nicht scrophulös gewesen.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein, hat aber an scrophulösem Hautausschlage und auch an Febris interm. tertiana gelitten, ist vom 15. Jahre ab schnell gewachsen, im 18. Jahre Lungencatarrh und seitdem anämisch. Hat vom 22. Jahre ab 1870—1871 sein Jahr bei der Cavallerie abgedient und den Feldzug mitgemacht, wurde auch durch Schuss in den Oberschenkel verwundet. Vor sechs Jahren traten ohne angebbaren Grund Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen auf, legten sich aber nach einigen Monaten. Patient heirathete vor 5 Jahren, hat 2 Kinder, angeblich gesund, seit mehr als einem Jahr Husten, der schlimmer wurde, als er beim Brande seines Hauses viel Rauch geschluckt hatte; nach einigen Monaten Fieber etc. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

263) Frl. K. . . ist 17 Jahr alt. Ihr Vater ist 61 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Ihre Mutter ist 40 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten vierzehn Kinder, davon sind vier todt. Das erste ist 19 Jahre alt, das 2. ist 18 Jahre alt und das dritte ist Patientin, jedes also nur **ein** Jahr auseinander, und von der Mutter gestillt, alle scrophulös; die Geschwister bis jetzt gesund.

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen, hat an scrophulöser Augenentzündung gelitten, in 15 Jahren die Masern zweimal gehabt und seitdem sehr heruntergekommen und gehustet. Menses 14 Jahre alt, regelmässig, seit $^1/_4$ Jahr nicht mehr, seit einem Monat Fieber, zu Hause $40{,}4^0$, hier zur selben Zeit $39{,}5^0$. Patientin hat **immer** wenig gegessen, hat seit 5 Wochen 8 Kilo abgenommen. Jetzt ausgedehnte Zerstörung in beiden Lungen.

264) Frl. T. . . ist 17 Jahre alt. Ihr Vater ist 52 Jahre alt an Apoplexie vor 10 Jahren gestorben, — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, ihr Vater war das siebente, alle sind an Apoplexie gestorben. Ihre Mutter ist 51 Jahre alt, — deren

Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, davon ist das 1. am Typhus gestorben, das 2. ist 18 Jahre alt, Patientin ist das dritte, also nur **ein** Jahr auseinander. Geschwister gesund, sind 2 und $2^1/_2$ Jahr auseinander.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen und litt an scrophulösen Drüsen, machte bis zum 7. Jahre Morbilli, Scarlatina, Tussis convulsiva, Diphtheritis und Bräune durch, die Tonsillen mussten ihr wegen ihrer Heiserkeit herausgeschnitten werden, Menses 13 Jahre alt, regelmässig, normal, hustet seit $1^1/_2$ Jahren und seitdem sind die Menses sehr stark geworden, vor einem Jahre Fieber 40,0 °., gelegen und da linksseitiger Spitzencatarrh diagnosticirt. Patientin hat **nie** viel gegessen, jetzt links oben kleine Cavernen und rechts Infiltration.

265) Frau E. . . ist 30 Jahre alt. Ihr Vater, Oberförster, ist 77 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist 70 Jahre alt, gesund — deren Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Ihre Eltern hatten fünfzehn Kinder. Patientin ist das vierte; gestorben sind drei klein und eins vor 2 Jahren an Phthisis, 32 Jahre alt, es war das zweite und nur **ein** Jahr jünger als das erste. Geschwister sind gesund, vier Schwestern husten stark.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, hat viel an scrophulösen Hautausschlägen und Furunkulose gelitten. Menses 15 Jahre alt, nicht regelmässig, ist damals bis zum 16. Jahre sehr schwach gewesen, hat an Herzpalpitation und Athemnoth gelitten, auch etwas gehustet, was im Sommer immer wieder besser wurde; vor 9 Jahren Auswurf blutig gefärbt, heirathete vor 8 Jahren, ein Kind, 6 Jahre alt, scrophulös und schiefes Bein. Seitdem ist der Zustand immer schlechter geworden, der an sich geringe Appetit, denn Patient hat **immer** nur wenig gegessen, hörte ganz auf, Durchfall etc. Jetzt bedeutende Zerstörung in den Lungen.

266) Herr Z. . . ist 26 Jahre alt. Sein Vater starb vor 18 Jahren am Typhus, 37 Jahre alt, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten mindestens sechs Kinder, sein Vater war das jüngste. Seine Mutter ist 45 Jahre alt, gesund — deren Vater ist alt geworden, die Mutter, 90 Jahre alt, lebt noch, sie hatten nur zwei Kinder. Seine Eltern hatten acht Kinder, davon sind zwei klein gestorben. Patient ist von den lebenden das dritte. Geschwister gesund.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, scrophulöse Drüsen haben sich nach der Geburt gezeigt,

er ist vom 18. bis 20. Jahre schnell gewachsen und hatte während der Zeit stark an Athemnoth beim Steigen und an Herzpalpitationen gelitten; beides hörte auf, als im 20. Jahre eine Nierenblutung eintrat, die in sechs Wochen geheilt war. Patient gehört zur Reserve 1. Kl. Vor 4 Monaten fühlte er sich matt, dann klagte er über Brustschmerzen, Husten und Auswurf und hat seit 8 Wochen so starkes Nasenbluten, dass ihn Schwindel befällt; seit 8 Tagen blutig gefärbter Auswurf. Patient war **nie** ein starker Esser. Jetzt Zerstörungen auf der rechten Seite, Infiltration in linker Lungenspitze.

267) Herr L. . . ist 21 Jahre alt, ausgesprochener phthisischer Habitus. Sein Vater ist 64 Jahre alt, leidet an Apoplexie und ist z. Z. gelähmt — dessen Eltern sind alt geworden sie hatten viele Kinder, sein Vater ist eins der jüngsten. Seine Mutter ist 43 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten **neun** Kinder, davon sind drei klein gestorben. Patient ist das fünfte; das vierte ist gestorben, das dritte ist 23 Jahre alt, also nur **zwei** Jahre älter als das fünfte. — Geschwister gesund.

Patient ist als Kind schon schwächlich gebaut gewesen und hat an scrophulösem Hautausschlage gelitten, vom 15. bis 17. Jahre ist er schnell gewachsen und hat über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt; ist nicht Soldat gewesen, hat auch als Kind sehr oft an starkem Nasenbluten gelitten. Pat. will erst vor 8 Monaten sich mattgefühlt haben und auch erst dann gehustet haben, vor 6 Monaten musste er sich zu Bett legen und erst durchs Thermometer wurde Fieber mit 39,5 ^{0} constatirt. Seitdem Husten und Auswurf sehr stark. Jetzt Infiltration und geringere Zerstörung in beiden Lungenspitzen. Pat. will seit dem 17. Jahr ein starker Esser gewesen sein.

268) Herr B. . . ist 17 Jahre alt. Sein Vater ist 65 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sechs Kinder, davon ist eins an Magenkrebs und eins an Hernia incarc. gestorben, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 58 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind, 76 und 56 Jahre alt, an Leberleiden gestorben, sie hatten sieben Kinder, davon ist das **sechste** — 65 Jahre alt — an Apoplexie gestorben, **die Section ergab aber auch Cavernen in der Lunge,** und die Tochter des Verstorbenen ist phthisisch; seine Mutter ist das siebente Kind. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, davon sind neun gestorben, und zwar sieben klein und das dritte und fünfte an Phthisis. Es leben nur noch: das vierte, das 31 Jahre alt ist, das

zehnte, das 19 Jahre alt ist, und Patient, das elfte Kind. Geschwister angeblich gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen und hat an scrophulösen Drüsen gelitten; zwischen dem 13. und 14. Jahre hat er an Herzklopfen und Athemnoth **zeitweise** gelitten, hustet seit drei Jahren und hatte auch blutigen Auswurf und lebte geschlechtlich seit zwei Jahren ziemlich stark; besuchte die verschiedenen Curorte, lernte im vorigen Winter noch Tanzen und hat seit 3 Wochen Haemoptoe dreimal gehabt. Jetzt geringe Infiltration beider Lungen nachweisbar. Patient war **nie** ein starker Esser.

269) Frl. T. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 12 Jahren an Herzleiden, 45 Jahre alt, gestorben, — dessen Eltern sind 82 und 76 Jahre alt geworden, sie hatten viele Kinder, ihr Vater war das siebente. Ihre Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind 78 und 73 Jahre alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, Patientin ist das dritte. Ausser ihr lebt nur noch das sechste, 16 Jahre alt, angeblich gesund, sicher aber **nicht scrophulös**. Die ersten fünf sind sämmtlich nur je **ein** Jahr auseinander, **sämmtlich scrophulös** gewesen.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulöser Augenentzündung häufig gelitten, Menses im 16. Jahr, nicht regelmässig und schwach, dabei Chlorosis und so starke Herzpalpitationen und Athembeschwerden, dass sie Treppen gar nicht steigen, ja überhaupt kaum gehen konnte, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren leidet sie oft an Schwindel resp. an der Empfindung, dass der Boden unter ihr hin und her schwankte. Vor drei Monaten hat sie sich matt gefühlt und hustet seit zwei Monaten trocken, dann Pleuritis sicca. — Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

270) Frau H. . . ist 35 Jahre alt. Ihr Vater ist 64 Jahre alt, leidet an Tabes dorsualis — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihr Vater ist das siebente. Ihre Mutter starb vor 35 Jahren im Wochenbett, 29 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre drei Geschwister. Ihr Vater hat mit ihrer Mutter nur zwei Kinder, Patientin ist das zweite und nur **ein** Jahr jünger als das erste, das gesund ist.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösem Hautausschlag gelitten, im 16. Jahre erkrankte sie am Typhus, Menses im 18. Jahre, sehr stark, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden. Sie heirathete 27 Jahre alt,

hat drei Kinder im Alter von 8, 7 und 3 Jahren*). Die Entbindungen waren schwer und mit viel Blutverlust verbunden. Patientin hat sich danach ziemlich schnell erholt, seit einem Jahre hustet sie und ist um 10 Pfund abgemagert, obschon Patientin **immer** eine starke Esserin gewesen sein will. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

271) Herr T. . . ist 41 Jahre alt, fasst sehr schwer. Sein Vater ist, 53 Jahre alt, an Herzleiden vor 13 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten dreizehn Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten zehn Kinder, von denen ist eins klein gestorben, Patient ist das erste, Geschwister nicht gesund, das zweite Kind ist zwar als Soldat ausgehoben, jetzt aber wegen Phthisis als Invalide entlassen worden.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber oft an scrophulöser Augenentzündung gelitten; war vom 22.—23. Jahre Soldat, hat dann in Venere excedirt, aber den Krieg von 1866 gut durchgemacht. Ein Jahr danach verlor Patient — also im 28. Jahre — total den Appetit und hat ein Jahr lang sehr wenig gegessen, im folgenden Jahre bemerkte er, dass ihm das Steigen schwer wurde. Als er nach zwei Jahren zum Felddienst 1870/71 wieder eingezogen wurde, merkte er von den Beschwerden wenig, besserte sich sogar mehr und mehr, so dass er den Feldzug mitmachen konnte. Vor 4 Jahren bemerkte er ab und zu Frösteln, warf dann kleine Mengen Blut aus und magerte immer mehr und mehr ab. Vor 20 Jahren wog er 160 Pfund und jetzt 112 Pfund. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungenspitzen.

272) Herr Fr... ist 22½ Jahre alt, von phthisischem Habitus. Sein Vater ist 68 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 50 Jahre alt, war in ihrer Jugend schwächlich, deren Vater lebt noch, deren Mutter ist im Wochenbett nach Geburt des drei-

*) Ueber den Gesundheitszustand der Kinder der Patientin fehlen hier, wie auch sonst wo, die Angaben; angeblich sind sie dann nicht krank und auch nicht scrophulös. Ich gebe darauf nicht viel, denn die meisten Eltern betrachten es als eine Schande scrophulöse Kinder zu haben. Sie wissen es nicht früher als bis es recht arg sichtbar ist.
Dr. Br.

zehnten Kindes gestorben. Seine Mutter ist das siebente Kind, das sechste ist nur **ein** Jahr älter. Seine Eltern hatten sechs Kinder, von denen drei klein gestorben sind; Patient ist das dritte, das zweite ist 24 Jahre alt. Die Mutter hat die drei ersten Kinder gestillt. Das vierte ist 21 Jahre alt, gesund, aber wegen Plattfuss nicht militärpflichtig. Geschwister gesund.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste und auch scrophulös gewesen, vom 13.—17. Jahre trieb er stark Onanie und lebte von da ab mässig mit Frauenzimmern, vom 17.—19. ist er sehr schnell gewachsen, hat sich dabei sehr matt gefühlt und über Herzpalpitationen geklagt. Dann ist er kräftiger geworden, hat tüchtig geturnt, nur konnte er **nie** den Dauerlauf üben, es fehlte ihm an Athem. Vor zwei Jahren fühlte er sich matt und musste sich oft räuspern, auch ab und zu trocken husten; vor 5 Monaten und vor 3 Monaten Haemoptoe und Fieber, 38,5^0 und jetzt 39,1^0. — Patient ist bis zum 19. Jahr **kein** starker Esser gewesen und seit 9 Monaten um 15 Kilo abgemagert. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungenspitzen.

273) Herr B. . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist 57 Jahre alt, gelähmt nach Apoplexie, — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, davon ist sein Vater das dritte. Seine Mutter ist, 44 Jahre alt, am Typhus vor 13 Jahren gestorben, sonst gesund — deren Eltern sind 80 Jahre alt geworden, sie hatten viele Kinder, seine Mutter war das siebente oder achte. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen ist das erste 26 Jahre alt, das zweite 24 Jahre alt, das dritte ist klein gestorben, das vierte ist Patient und das fünfte ist 14 Jahre alt; Geschwister gesund, aber der Bruder nicht militärpflichtig.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, vom 11. bis 13. Jahre ist er sehr schnell gewachsen, und damals schon der grösste seiner Geschwister geworden, seitdem hat er einen sehr schnellen Puls, nie gern geturnt wegen Schwäche; seit zwei Jahren excedirte er in Baccho. Er ist Mitglied des „Ruderclubs“ und wurde auf einer Kahnfahrt vor 2 Jahren durch und durch nass geregnet, seitdem hustet er trocken; vor einem Jahre zweimal Haemoptoe, nicht unbedeutend. Jetzt ausgedehnte Infiltration beider Lungenspitzen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

274) Herr B. . . ist 14 Jahre alt. Sein Vater ist, 52 Jahre alt, an Herzkrankheit voriges Jahr gestorben — dessen Eltern sind alt ge-

worden, sie hatten acht Kinder, sein Vater gehört zu den jüngsten. Die Kinder von zwei seiner Schwestern sind an Phthise gestorben, obschon deren Väter nicht phthisisch gewesen sind. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das fünfte. — Seine Eltern hatten fünf Kinder, davon ist eins voriges Jahr im Wochenbett gestorben. Patient ist das fünfte, das 4. ist 23 Jahre alt, Geschwister gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulöser Augenentzündung gelitten, hat auch zuletzt nicht mehr geturnt, da er seit drei Jahren immer Athemnoth und Herzpalpitationen hatte, sodass endlich wegen Mattigkeit vor zwei Jahren die Schule ausgesetzt werden musste. Vor 9 Monaten Husten, vor 6 Monaten Fieber, 39,5^0 und ab und zu höher; 14 Tage später blutiger Auswurf und auch Haemoptoe, 41,0^0 durch 14 Tage hindurch; seitdem öfter blutiger Auswurf. — Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Jetzt rechts Zerstörungen und links Infiltration.

275) Frl. G. . . ist 21 Jahre alt, sehr gross. Ihr Vater ist vor 10 Jahren geisteskrank, 43 Jahre alt, gestorben, — dessen Vater ist jung an Gehirnleiden, dessen Mutter ist alt gestorben, sie hatten sechs Kinder, von denen zwei klein gestorben sind, ihr Vater war das sechste. Ihre Mutter ist 48 Jahre alt, gesund, deren Mutter ist jung, nicht phthisisch, deren Vater alt gestorben, sie hatten sechs Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten zwei Kinder, Patientin ist das erste; das 2. ist 14 Jahre alt, gesund.

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, Menses 13 Jahre alt, zuerst regelmässig, später nicht mehr regelmässig, vom 10. bis 15. Jahre schnell gewachsen und Athemnoth und Herzpalpitation gehabt. Vor zwei Jahren fühlte Patientin sich matt und appetitlos, hustet seit einem Jahre und im letzten Winter nahmen alle diese Zustände zu, was sie nicht hinderte, trotz Dyspnoe vor 6 Monaten noch zu tanzen. Jetzt ist seit 14 Tagen der Husten und Auswurf sehr stark und leichtes Frösteln täglich, starke Abmagerung, in 14 Tagen 3 Kilo. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt geringe Zerstörungen rechts oben und sonst in beiden Lungen Infiltration.

276) Herr H. . . ist 14 Jahre alt. Sein Vater ist 50 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, es leben noch zehn und sein Vater ist eins der jüngsten. Seine Mutter ist 36 Jahre alt, gesund, — deren Vater endete, 46 Jahre alt, durch Selbstmord, deren Mutter starb im Wochenbett, 26 Jahre alt. Sie

hatten zwei Kinder, seine Mutter ist das zweite. Seine Eltern haben vier Kinder, Patient ist das zweite, das 1. ist 16 Jahre alt, das 3. ist 11 Jahre alt, das 4. ist 5 Jahre alt; Geschwister gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen; vor drei Jahren erkrankte er an Pleuritis exsud. dextr., die auf operativem Wege behandelt wurde, seitdem hustet Patient und hat besonders starke Neigung zu Nasenkatarrhen. Jetzt geringe Infiltration in beiden Lungenspitzen; besonders rechts. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

277) Herr H. . . ist 41 Jahre alt. Sein Vater ist 71 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und von ihren Kindern sind fünf gross geworden, sein Vater gehört zu den jüngeren Kindern. Seine Mutter ist 69 Jahre alt, gesund — deren Vater ist an einem acuten Leiden jung, die Mutter dagegen alt gestorben, sie hatten zwei Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder, davon ist das 3. an einem Herzfehler, 34 Jahre alt, vor 5 Jahren gestorben. Patient ist das zweite, das erste ist 44 Jahre alt, das 4. ist 36 Jahre alt und dieses ist anämisch und nervös.

Patient ist als Kind kräftig, aber scrophulös und nervös gewesen, er hatte das Unglück sich zu inficiren, hat seitdem durch 8 Wochen flechtenartigen Hautausschlag gehabt und hat deshalb noch in diesem Jahre eine Schmiercur durchgemacht; er hat 52 Mal eingerieben, ohne Salivation zu bekommen, seitdem ist er sehr elend geworden, appetitlos, abgemagert, sehr reducirt, so dass er drei Wochen zu Bett gelegen und gefiebert hat, dann Pleuritis sicca. Patient hat die Schmiercur durchgemacht, obschon er vor 13 Jahren heiser gewesen — angeblich durch Syphilis bedingt — und seit der Zeit zwar nicht andauernd, aber doch recht oft gehustet hat. Seit 10 Monaten constant Fieber bis 39,5 ^{0}. Jetzt Zerstörungen rechts oben nachweisbar. links oben Infiltrationen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

278) Herr R. . . ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 57 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten 10—11 Kinder, sein Vater zählt zu den jüngeren. Seine Mutter ist 52 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, von ihren Kindern sind fünf gross geworden, seine Mutter gehört zu den jüngsten. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder, davon sind 3 klein gestorben. Pat. ist das dritte, das zweite ist 28 Jahre alt, also nur **ein Jahr** älter, das erste ist verunglückt. Patient hat vier Brüder, davon sind drei nicht militärpflichtig wegen allgemeiner Körperschwäche und schwacher Brust, sonst gesund.

Patient ist als Kind sehr schwächlich gewesen, so dass er im 9. Jahre nach Franzensbad geschickt wurde, kräftiger danach, aber auch scrophulös; nicht Soldat. Im 20. Jahre fühlte Patient Athembeschwerden beim Treppensteigen und stets einen frequenten Puls, im 21. Jahre Haemoptoe, und diese wiederholt sich jedes Frühjahr und jeden Herbst. Patient hat namentlich viel Bier getrunken und stets **wenig** gegessen, auch nicht solid gelebt. Jetzt Infiltration in beiden Lungen nachweisbar.

279) Frau v. Sch. . . ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 53 Jahre alt, schwächlich — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Ihre Mutter ist 50 Jahre alt, halsleidend, aber nicht tuberculös — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten vier Kinder, davon ist eins klein gestorben; Patientin ist das zweite, das erste ist nur elf Monate älter. Geschwister gesund. Die Mutter hat die Kinder selbst gestillt!

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen und hat oft an scrophulöser Augenentzündung gelitten. Menses 15 Jahre alt, dann Chlorosis mit Herzpalpitation und grosser Athemnoth beim Treppensteigen; im 18. Jahre geheirathet, zwei Kinder, von denen das erste an Scarlatina gestorben ist; die zweite Entbindung Herbst vor einem Jahre, dieselbe war leicht und verlief normal, so dass Patientin das Kind stillte, nach 2 Monaten fühlte sie sich auffallend matt und fing an zu husten, wobei immer weiter gestillt wurde durch $4^1/_2$ Monate. Jetzt mässiges Fieber bis 38^0; Abmagerung 14 Kilo in 9 Monaten, und Zerstörungen nachweisbar, besonders rechts. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

280) Frl. Sw. . . ist 20 Jahre alt. Ihr Vater ist, 59 Jahre alt, an Apoplexie vor 7 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, und von ihren vielen Kindern sind fünf gross geworden, ihr Vater gehörte zu den jüngsten. Ihre Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten nur ein Kind.

Patientin ist angeblich als Kind nicht schwächlich, wohl aber scrophulös gewesen, hat zweimal die Masern gehabt, das letzte Mal vor 2 Jahren. Menses 16 Jahre alt, nicht regelmässig, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Treppensteigen. Voriges Jahr fing Patientin an zu husten, und unter Fieber trat Auswurf auf, später Nachtschweiss etc., Appetitlosigkeit, Abmage-

rung 10 Kilo in nicht ganz einem Jahre. Jetzt links ausgedehnte Zerstörungen nachweisbar. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

281) Frau A. . . ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 76 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso seine drei Geschwister. Ihre Mutter ist 60 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten vier Kinder, davon sind 2 klein gestorben, Patientin ist das dritte, das zweite ist höchstens **nur** 1 $^{1}/_{4}$ **Jahr** älter gewesen, das vierte lebt und ist gesund.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und wurde im 18. Jahre scrophulös, Menses im 16. Jahre, regelmässig in je drei Wochen, sehr stark durch 6—7 Tage. Patientin heirathete 20 Jahre alt, sie hat 2 Kinder, 4 und 2 Jahre alt. Die Entbindungen waren leicht, jedoch mit Blutverlust durch 6 Wochen und dann sofort starke Menses. Patientin hustet angeblich seit Sommer dieses Jahres, und Spitzencatarrh diagnosticirt; hochgradiges Fieber viele Monate bis 41,0°, durch 4 Wochen Haemoptoe. Jetzt rechts geringe Zerstörungen und links Infiltration. Patientin hat immer wenig gegessen.

282) Herr K. . . ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist 70 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, gesund — deren Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen zwei gestorben sind, Patient ist das fünfte, das vierte ist 23 Jahre alt. Geschwister sind gesund.

Patient ist als Kind scrophulös, aber kräftig gewesen, bis er vom 10. Jahre in die Höhe geschossen ist, dabei hat er über Herzpalpitationen geklagt und sehr wenig gegessen, da Ekel vor dem Essen, namentlich vor Fleischspeisen. Er hustet angeblich erst seit dem Frühjahr, Waldaufenthalt, dort blutig gefärbter Auswurf. Jetzt Infiltration in beiden Lungen nachweisbar.

283) Frau St. . . ist 33 Jahre alt. Ihr Vater ist 58 Jahre alt, am Tabes dorsualis gestorben — dessen Eltern sind 90 resp. 83 Jahre alt geworden, sie hatten elf Kinder, ihr Vater war das zehnte. Ihre Mutter ist, 63 Jahre alt, an Pleuritis vor 3 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, ihre Mutter war das achte. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, von denen sind 3 klein gestorben. Patientin ist das fünfte, ist aber **nur** 1 $^{1}/_{4}$ Jahr jünger als das 4., das militärpflichtig war, das 2. und 3. sind todt, das 1. ist 42 Jahre alt, beide gesund.

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, bald darauf Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Treppensteigen; 15 Jahre alt schwollen die Halsdrüsen sehr bedeutend an und sind seitdem so geblieben, wenn auch in etwas geringerem Masse. Patientin heirathete vor zehn Jahren, hat keine Kinder. Sie ist seitdem magerer geworden — im Ganzen 12 Kilo bis heute abgenommen, auch stellte sich ab und zu Herzklopfen ein, und das Thermometer zeigte mitunter 37,9 °. Sie will aber auch erst seit Februar vorigen Jahres — d. h. 16 Monate — husten; im vorigen Winter an der Riviera gewesen, 38,5 °, und ist dort mit „Glüheisen" behandelt, da auch ab und zu blutiger Auswurf. Jetzt rechts ausgedehnte Zerstörungen und links geringere Zerstörungen nachweisbar. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

284) Frau Dr. N. . . ist 27 Jahre alt. Ihr Vater ist 70 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist 50 Jahre alt — deren Eltern sind 72 und 70 Jahre alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, davon sind 2 klein gestorben. Patientin ist das vierte, das 3. ist 28 Jahre alt, also nur **ein** Jahr älter, das 2. ist todt, das 1. ist 30 Jahre alt. Geschwister gesund.

Patientin ist als Kind angeblich kräftig gewesen, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, zweimal Morbilli und einmal Scarlatina durchgemacht, Menses 13 Jahre alt, regelmässig, sehr stark durch 4—6 Tage, und bis zum 16. Jahre Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden, Franzensbad, dann etwas Fieber, vor 8 Jahren Peritonitis, 2 Monate durch gelegen, vor 7 Jahren Husten und etwas Fieber und Mattigkeit, nun die verschiedensten Curorte besucht, vor 4 Jahren Haemoptoe sehr stark; damals 49 Kilo gewogen, Curorte wieder weiter besucht, vor 2 Jahren geheirathet, in diesem Jahre, vor 5 Monaten, Entbindung, leicht mit viel Blutverlust, aber etwas gefiebert bis 38,0°. Seitdem Husten, fast stets bis zum Erbrechen etc. etc., jetzt nachweisbar in der ganzen linken Lunge Zerstörungen und in der rechten geringere. Patientin will **stets reichlich** gegessen haben.

285) Herr Kr. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 71 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, sein Vater ist das zehnte, er soll in seiner Jugend einen scrophulösen Hautausschlag gehabt haben, von dem er in Canntadt geheilt worden ist. Seine Mutter ist 52 Jahre alt, gesund — deren

Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, seine Mutter ist das siebente, das achte ist sehr mager und hustet! Seine Eltern hatten sieben Kinder, davon ist das erste an Phthisis florida gestorben, Patient ist das vierte, das dritte ist 26½ Jahre alt. Die Geschwister sind sämmtlich scrophulös und — das siebente leidet an **Epilepsie.**

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, aber scropulös, sehr schwächlich dagegen nach dem Scharlachfieber und hat oft an Kopfweh gelitten, — ist stets ein leidenschaftlicher Musiker gewesen, wie sein verstorbener Bruder, er hat **nie** Dauerlauf beim Turnen üben können wegen Athemnoth, vor 4 Jahren geringe Haemoptoe, nicht beachtet, den folgenden Winter gehustet, im Sommer „Seeklima", dann sehr schlimm geworden etc. etc. Jetzt rechts ziemlich grosse Cavernen und links Infiltration. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

286) Herr W. . . ist 22½ Jahre alt, von phthisischem Habitus. Sein Vater starb vor 7 Jahren an Morbus Brightii, aber nicht mit Phthisis verbunden, 42 Jahre alt; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünfzehn Kinder, sein Vater war das zwölfte. Seine Mutter ist 42 Jahre alt, gesund, — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten acht Kinder, davon ist das erste 25 Jahre alt, das 2. ist 24 Jahre alt und phthisisch, Patient ist das dritte. Die sämmtlichen Geschwister sind nicht gesund.

Patient ist als Kind so schwächlich gewesen, dass der Unterricht erst mit dem achten Jahre beginnen konnte; er hat viel an scrophulöser Augenentzündung gelitten; vor 9 Jahren Fistula ani completa operirt und dann durch ½ Jahr Febris interm. tertiana. Vor 4 Jahren schnell gewachsen, wenig Appetit, obschon Patient **nie** ein starker Esser war. Vor 2 Jahren gehustet, Fieber, wenig Auswurf, im folgenden Winter Haemoptoe und in diesen Sommer eine Pneumonie links durchgemacht, seit dieser Zeit sehr elend, Nachtschweiss, dass er fünfmal die Wäsche in jeder Nacht wechseln musste; Heiserkeit. Fieberfrost täglich. Jetzt rechts grosse Cavernen in der ganzen Lunge verbreitet, links Infiltration.

287) Herr Kw. . . ist 27 Jahre alt, von phthisischem Habitus. Sein Vater ist vor 26 Jahren an Darmentzündung, 51 Jahre alt, gestorben, er war gesund aber immer schwächlich, — dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, kränklich, — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kin-

der, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das fünfte; das 4. ist vor 5 Jahren an Phthisis, 24 Jahre alt, gestorben, das 3. ist 32 Jahre alt, das 2. ist 36 Jahre alt, und das 1. ist 41 Jahre alt. Die Geschwister sind im Allgemeinen schwach.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, und hat an scrophulösem Hautausschlag gelitten, vom 16.—17. Jahre ist er schnell gewachsen, hat **nie** viel gegessen und während der Zeit viel an Herzpalpitationen und Athemnoth beim Steigen gelitten, die Herzpalpitationen traten voriges Jahr wieder auf kurz vor der Haemoptoe und hörten mit dieser auf. Bei dieser Haemoptoe verlor Patient 2 Liter Blut, dann etwas Fieber und Husten. Jetzt rechts kleine Cavernen und links Infiltration. Abmagerung seit 2 Jahren 13 Kilo.

288) Frau A.. ist 24 Jahre alt. Ihr Vater ist 54 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, von denen vier gross geworden sind, ihr Vater gehört zu den jüngsten. Ihre Mutter ist 54 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vierzehn Kinder, ihre Mutter ist das zehnte, sieben sind klein gestorben. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, davon sind 4 klein gestorben; Patientin ist das erste, das 6. ist 18 Jahre alt, gesund, scrophulös.

Patientin will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, im 16. Jahre Scarlatina und Febris interm. tertiana gehabt, letztere durch $^1/_2$ Jahr, Menses 16 Jahre alt, unregelmässig, sehr gering; Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin heirathete mit 18 Jahren, hat 2 Kinder im Alter von 5 und 3 Jahren. Die Entbindungen waren leicht, jedoch nach der zweiten erholte sie sich nicht mehr, fing an trocken zu husten, später Auswurf, der ab und zu roth gefärbt war, und seit $^1/_2$ Jahr Fieber, öfter bis 40,0°. Patientin ist **nie** ein starke Esserin gewesen, und ist seit einem Jahre um 6 Kilo abgemagert. Jetzt Infiltration und Zerstörung nachweisbar.

289) Herr V. . . ist 29 Jahre alt. Sein Vater ist 55 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist, über 50 Jahre alt, an einem acuten Leiden, dessen Mutter Ende der 70er Jahre an Marasmus gestorben, diese hatten elf Kinder, sein Vater ist das elfte. Seine Mutter ist 52 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Eltern haben zwei Kinder, Patient ist das erste, das 2. ist 25 Jahre alt, gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen,

hat vom 19.—21. Jahre seiner Militairpflicht genügt, aber mit Anstrengung, überstand den Typhus und hustet früh etwas seit dem 22. Jahre; worauf er jedoch nicht achtete. Erst jetzt „genirt“ ihn der Husten und Auswurf, namentlich da er dabei auch abmagert. Jetzt Cavernen auf der rechten Seite und links Infiltration nachweisbar. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

290) Herr K. . . ist 43 Jahre alt. Sein Vater ist, 69 Jahre alt, am Typhus vor 20 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten 7—8 Kinder, sein Vater war das vorletzte. Seine Mutter ist 66 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Eltern hatten sechs Kinder, davon sind zwei gestorben; Patient ist das dritte, das zweite ist nur **ein** Jahr älter, Geschwister gesund.

Patient will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, ist aber scrophulös gewesen, an Febris interm. tertiana hat er fast ein Jahr gelitten, vom 14.—18. Jahre ist er schnell gewachsen und hat an Herzpalpitation und Athembeschwerden gelitten, überhaupt hat Patient nie gut steigen gekonnt; heirathete vor 11 Jahren, hat drei Kinder im Alter von 8, 5 und 3 Jahren, scrophulös. Die Frau ist vor 2 Jahren an Phthisis gestorben. Patient hat schon seit Jahren Neigung zu Catarrhen gehabt, aber nie darauf geachtet, es „genirte“ ihn nicht. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren „genirte“ ihn sein Leiden und er ging ins Gebirge, vor 10 Monaten Haemoptoe und seitdem jeden Monat einmal, bis vor 3 Monaten, Fieber bis $40{,}0^0$, nur durch hohe Gaben von Chinin bis zu 1,0 Gr. heruntergedrückt, dadurch aber etwas wirr im Kopf geworden. Jetzt bedeutende Zerstörungen in beiden Lungen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

291) Herr L. . . ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist 53 Jahre alt — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist vor 17 Jahren am Typhus, 28 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder, seine Mutter war das zweite, aber nur **ein** Jahr jünger als das erste. Seine Eltern haben drei Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist nur **ein** Jahr älter, das dritte ist 18 Jahre alt, beide gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulöser Drüsenanschwellung gelitten, den Typhus überstanden und vom 16.—17. Jahre an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gelitten, vor einem Jahre Husten, Auswurf,

Haemoptoe. Jetzt Infiltration in beiden Lungenspitzen nachweisbar. Patient will ein starker Esser gewesen sein.

292) Herr W... ist 17 Jahre alt. Sein Vater ist 51 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste, sie sollen in ihrer Jugend sämmtlich scrophulös gewesen sein. Seine Mutter ist 42 Jahre alt, gesund — deren Vater ist 70 Jahre alt und deren sonst gesunde Mutter ist an Pneumonie gestorben. Seine Eltern hatten drei Kinder, Patient ist das dritte; das erste, 24 Jahre alt, und das zweite, 20 Jahre alt, sind gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösem Hautausschlag gelitten; erkrankte, 15 Jahre alt, am Typhus und ist seitdem sehr schnell gewachsen; seit einem halben Jahre hustet er und vor 4 Wochen blutiger Auswurf. Abmagerung seitdem bemerkt. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

293) Herr Rj... ist 29 Jahre alt. Sein Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind über 70 Jahre alt geworden, sie hatten viele Kinder, sein Vater gehört zu den jüngsten. Seine Mutter ist 45 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, seine Mutter ist das elfte Kind. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, sieben sind klein gestorben, Patient ist das erste. Die Geschwister sind schwächlich.

Patient will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, ist aber scrophulös gewesen. Seine Eltern sollen auch als Kinder scrophulös gewesen sein. Zwischen 17. und 18. Jahre litt Patient durch drei Monate angeblich an Febris interm. quotidiana und seitdem Neigung zu Catarrhen. Dauernd hustet Patient seit drei Jahren, heiser seit sechs Wochen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen nachweisbar. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

294) Herr O. . . ist 19 Jahre alt, von phthisischem Habitus. Sein Vater ist 69 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Eltern hatten fünfzehn Kinder, seine Mutter ist das vierzehnte. Seine Eltern hatten acht Kinder, davon sind 2 klein gestorben, Patient ist das vierte, das 3. ist todt, ebenso das 2., das 1. ist 22 Jahre alt, also **jedes Jahr** ein Kind; das achte Kind ist 13 Jahre alt; nur das erste ist gesund und kräftig, die anderen schwächlich.

Patient will bis zur Impfung kräftig, von da ab kränklich und an

scrophulösem Hautausschlag leidend geworden sein. Vor vier Jahren erkrankte er am Typhus und ist seitdem bis zum 16. Jahre sehr schnell gewachsen, hat über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt, er hustet seit drei Jahren und ist ab und zu heiser; Abmagerung seit drei Jahren bemerkt, von 128 Pfund bis auf 112 Pfund. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

295) Frl. D. . . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist 52 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten nur ein Kind, das aber wegen allgemeiner Körperschwäche nicht Soldat geworden ist. Ihre Mutter ist 47 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, ihre Mutter ist das achte, das siebente, das nur **ein** Jahr älter war, ist gestorben. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, davon ist eins klein gestorben, Patientin ist das erste. Die Geschwister sind nicht gesund.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen; Menses 14 Jahre alt, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Vor zwei Jahren fing Patientin an zu husten, worauf aber nichts gegeben wurde, seit zwei Monaten sehr bedeutender Husten und Auswurf, grosse Schwäche, Fieber bis 40,5 ^{0}, Abmagerung seit 1 Jahre um 17 Kilo. Patientin ist an sich **nie** eine starke Esserin gewesen. Das Ergebniss der Untersuchung lautet eigentlich nur dahin: rechts grössere Zerstörungen als links. Lungencapacität 800 Cc.

296) Herr H. . . ist 42 Jahre alt. Sein Vater ist vor 34 Jahren an Icterus gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 83 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Eltern hatten sieben Kinder, Patient ist das fünfte, das 4. ist todt, das 1. ist 52 Jahre alt. Geschwister gesund, Brüder Soldaten gewesen, nur Patient nicht.

Dieser ist von der Geburt an der schwächlichste seiner Geschwister gewesen, hat scrophulösen Hautausschlag gehabt und vom 15.—17. Jahre an Febris interm. tertiana gelitten. Nach endlicher Heilung desselben wurde er stärker, fing aber bald darauf an schnell zu wachsen und wurde wieder schwächer, da er **nie** ein starker Esser war und während des Wachsthums noch weniger ass. Er heirathete 30 Jahre alt, seine Frau litt dann durch sieben Jahre an Caries der Fussknochen; hatte vier Kinder; nur das erste, 9 Jahre alt, lebt, die anderen drei sind an Zahnkrämpfen gestorben. Im 34. Jahre fing er an zu husten, jedoch hört der Husten ab und zu auch wieder

kurze Zeit auf; seit drei Jahren etwas mehr Auswurf und vor einem halben Jahre Haemoptoe. Jetzt Zerstörungen besonders links, weniger rechts.

297) Frl. S. . . ist 39 Jahre alt. Ihr Vater ist 67 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, ihr Vater ist das neunte. Ihre Mutter ist, 30 Jahre alt, an Pleuritis vor 35 Jahren gestorben, sie war schwächlich — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre zwei Geschwister. Ihr Vater hat Kinder aus zwei Ehen; aus der ersten Ehe sind vier Kinder, Patientin ist das zweite, das erste nur **ein** Jahr älter, gesund, das dritte ist 36 Jahre alt, gesund, das vierte, das nur **ein** Jahr jünger gewesen ist, ist vor 23 Jahren an Phthisis intestinalis gestorben. Aus der zweiten Ehe mit einer kerngesunden, unverdächtigen Frau hat ihr Vater drei Kinder, von denen zwei an Phthisis gestorben.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, hat viel an Kopfweh und Erbrechen und scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten; Menses 18 Jahre alt, regelmässig, sehr stark durch 6—7 Tage; Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin hustet seit einigen Jahren, das hat sie jedoch nicht „genirt“, auch hat sie schon vor 4 Jahren die erste Haemoptoe gehabt, die sich bis zum vorigen Jahre öfter wiederholt hat; seit einem Jahre heiser etc. Phthisis pulm. et laryngea. Patientin hat **nie** viel gegessen.

298) Frau Kr. . . ist 28 Jahre alt. Ihr Vater ist, 43 Jahre alt, an Apoplexie vor 22 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden und hatten acht Kinder, von denen die meisten an Apoplexie gestorben sind, ihr Vater war das siebente. Ihre Mutter ist 60 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, die noch leben, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten nur ein Kind.

Patientin ist als Kind schwächlich und mit scrophulösem Hautausschlag behaftet gewesen. Menses 16 Jahre alt, regelmässig, sehr stark durch 6—7 Tage, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Sie heirathete mit 18 Jahren, litt oft an Migräne und Erbrechen. Vor 2 Jahren fühlte sie sich jeden Vormittag matt und schwach, ging deshalb nach Pyrmont; vor 6 Monaten starker Husten, vor 5 Monaten geringe Haemoptoe. Appetit schon seit Jahren erst gegen Abend, die anderen Mahlzeiten **wenig** genossen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

299) Herr H. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, der Vater am Magenkrebs, die Mutter an der Cholera gestorben; sie hatten zehn Kinder, sein Vater ist das neunte. Seine Mutter ist 50 Jahre alt — deren Vater ist jung, jedoch nicht an Phthise, gestorben, deren Mutter ist alt an einem Steinleiden gestorben, sie hatten nur zwei Kinder. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, von denen sechs klein gestorben sind, Patient ist das erste. Geschwister bis jetzt gesund, das 2. ist 26 Jahre alt und Soldat gewesen.

Patient ist von seinen Geschwistern das schwächlichste gewesen und hat viel an scrophulöser Augenentzündung gelitten. Vor 7 Jahren bereits erkrankte er in Petersburg und musste 3 Wochen zu Bett liegen, angeblich wegen — Fieber. Im Frühjahr dieses Jahres verlor er den Appetit gänzlich, hustete sehr stark — wann er angefangen hat zu husten, weiss er nicht, denn es hat nie „genirt" — und bekam vor 5 Wochen heftiges Fieber mit Phantasien — seitdem hat er auch das Gedächtniss total verloren — bis 40,5. Abmagerung seit 3 Monaten 20 Kilo. Jetzt hochgradige Zerstörungen beiderseits. Lungencapacität 800 Cc.

300) Herr v. B. . . ist 23 Jahre alt. Sein Vater ist 50 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist 43 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, seine Mutter ist das achte. Seine Eltern haben vier Kinder, Patient ist das erste. Geschwister schwächlich.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat fünf Ammen gehabt, hat viel an scrophulöser Augen- und Ohrenentzündung gelitten, ist im 7. Jahre auf den linken Arm heftig gefallen, wonach sich dort eine scrophulöse Gelenkentzündung entwickelte, die gut heilte, aber der Arm ist schwächer geblieben. Mit dem elften Jahre traten **epileptische** Krämpfe auf, mit 16 Jahren fing Herzklopfen an, und zwar so heftig, dass Herzfehler diagnosticirt wurden — in Wirklichkeit ist jedoch kein Herzfehler vorhanden — im 17. Jahre Haemoptoe und dann Husten mit Auswurf und seit dem 18. Jahre hat das Gedächtniss gelitten, obschon Patient noch im Stande war das Abiturienten-Examen zu machen. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen und psychische Störungen.

Gemeinsam ist auch hier: „Eltern mit potenzieller Anpassung, von denen zu vermuthen ist, dass ihre erworbenen nutritiven Veränderungen so bedeutend sind, dass sie schon in ihren ersten Nachkommen als Scrophulose manifest werden.“

Sehr wesentlich wird die Neigung, als Kind scrophulös zu erkranken — wie die Krankengeschichten lehren — durch den Umstand erhöht, dass eventl. eine kurze Zeit, ein Jahr und wenig mehr zwischen der Geburt je zweier Kinder gelegen hat.

Recht eclatant ist es im Fall 297. Beide Eltern sind angeblich gesund, haben vier Kinder, das erste ist gesund, das zweite — ein Jahr jünger — scrophulös und phthisisch, das dritte ist — 3 Jahre jünger — gesund; das vierte — ein Jahr jünger — bereits an Phthise gestorben. Im Falle 263 sind 14 Kinder, immer nur ein Jahr auseinander und — alle scrophulös.

Der phthisische Habitus hat sich nur bei vier Patienten entwickelt: Fall 267, 272, 286 und 287; dagegen in Fall 266 **nicht** entwickelt, obschon die scrophulösen Drüsen bald nach der Geburt sichtbar waren.

Dagegen sind hier 4 Fälle von Epilepsie bei den Geschwistern zu verzeichnen. Nur im Fall 300 leidet Patient selbst an Epilepsie. Im Fall 252 haben die Eltern acht Kinder, das zweite ist nur ein Jahr jünger als das erste, welches klein stirbt, das zweite wird scrophulös und später phthisisch, alle Geschwister bleiben gesund, das achte jedoch leidet an Epilepsie; im Fall 253 leidet eins an Epilepsie, im Fall 285 sind sieben Kinder gewesen und — das siebente leidet an Epilepsie. Auch ist zu bemerken, dass im Fall 260 die Mutter als das achte Kind ihrer Eltern bezeichnet ist, dass aber das neunte an Epilepsie gestorben ist.

Endlich ist noch auf Fall 254 zu verweisen, der sehr an Fall 100 erinnert, nur sind hier die vier Knaben des Pat. taubstumm und die drei Mädchen scrophulös, während dort die Mädchen taubstumm und die Knaben phthisisch waren. Fälle, die nach meiner Ansicht verständlich genug die Verwandschaft zwischen Phthise und Taubstummheit predigen, die aber doch nur dann verstanden werden können, wenn man beide Krankheiten auf morphologische Abnormitäten des Organismus basirend brtrachtet.

Soviel über die Entstehung der Phthise mit und ohne vorhergehender scrophulöser Erkrankung in bisher ganz gesunden Familien, die — nach dem bisherigen Sprachgebrauch wenigstens — durchaus nicht belastet waren, da in aufsteigender Linie, in der directen oder in der indirecten gar kein Fall von Lungenschwindsucht vorgekommen ist, und unter den Geschwistern des Patienten nur ausnahmsweise einigemal.

VI.

Entwicklung von Phthisis in hereditär belasteten Familien.

Gehen wir nun zu den Fällen über, die nach der bis heute giltigen Lehre ausschliesslich als erblich belastet — direct oder indirect — bezeichnet werden. Für uns ist freilich diese „einzige Belastung" nur eine logische Folge der von uns gelehrten Belastung für Phthise durch Anpassung in ganz gesunden Familien. Für uns könnte es unnütz erscheinen, darüber noch Fälle anzuführen. Denn wir haben gesehen, unter welchen äusseren Verhältnissen — und das ist die **überwiegende** Mehrzahl aller Fälle von Phthise — sich in **nicht** phthisischen Familien die Phthise allmälig entwickelt, wir brauchen in Gedanken nur die Nachkommen unserer Patienten weiter verfolgen wie es ja auch ab und zu geschehen ist, und — wir haben die „erblich Belasteten" vor uns. Aber es handelt sich doch nicht um Vorstellungen, sie könnten ja falsch sein. Wir müssen also durch Thatsachen beweisen, wie sich dann die Verhältnisse gestalten und diese sieht man nur an Fällen sich allmählich entwickeln. Es ist also unbedingt nothwendig sie hier anzuführen.

„Hereditär belastet" nennt man bekanntlich den Patienten, von dessen Eltern mindestens einer phthisiscch erkrankt ge-

wesen. Man nimmt aber die hereditäre Belastung auch noch an, wenn die Eltern zwar gesund, aber einige ihrer Geschwister Phthisiker gewesen sind resp. noch sind, oder wenn die Geschwister des Patienten phthisich erkrankt sind. Die erste Kategorie kann man „directe", die zweite „indirecte" Belastung nennen.

Prüfen wir zunächst diese indirecte Belastung durch Beispiele, wie sie bisher in den Lehrbüchern gegeben worden sind, um zu erfahren, ob und eventl. unter welchen Umständen dabei eine Belastung stattfindet.

301) Herr G... ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt, leidet an Asthma nervosum — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 47 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, seine Mutter ist das achte, nur das neunte ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten viele Kinder, es leben noch neun; Patient ist von den lebenden das vierte und überhaupt das neunte. Von seinen Geschwistern ist eins, 26 Jahre alt, an Phthisis vor 2 Jahren gestorben. Die älteren Geschwister im Allgemeinen gesund, das fünfte ist Phthisiker, die jüngeren schwächlich.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, im 9. Jahre den Typhus, im 11. Jahre eine Pneumonie durchgemacht, seitdem Neigung zum Husten behalten; ist vom 15.—16. Jahre schnell gewachsen und hat dabei über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt. Er will erst seit 2 Monaten leidend sein, in Folge einer Durchnässung durch Regen, er hustet seitdem, hat auch ab und zu blutig gefärbten Auswurf, Fieber. Patient will immer reichlich gegessen haben. Die Abmagerung ist eine bedeutende, seit 6 Wochen 27 Pfund. Jetzt links ausgedehnte Zerstörungen, rechts Infiltration.

302) Herr Sch... ist 32 Jahre alt, auf dem linken Auge blind geboren. Sein Vater ist, 46 Jahre alt, an Magenkrebs vor 10 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre drei Kinder. Seine Mutter ist 45 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das sechste, das siebente ist, 32 Jahre alt, an Phthisis gestorben. Seine

Eltern hatten vier Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist nur **ein** Jahr älter, das dritte ist 28. Jahre, das vierte ist 34 Jahre alt. Geschwister gesund, obschon die Mutter alle Kinder gestillt hat.

Patient ist nicht schwächlich als Kind gewesen, aber scrophulös, im 19. Jahre inficirte er sich, hatte jeden Winter von Kindheit an Husten und Schnupfen. Vor 2 Jahren erkrankte er an Pleuritis dextra exsud. hat 6 Wochen gelegen und hustet seitdem, seit einem Jahre Fieber bis 38,7⁰. Patient hat **nie** viel gegessen. Jetzt rechts Zerstörungen, gering, links Infiltration.

303) Herr K... ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist 50 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre vier Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder, von denen sind zwei klein gestorben, Patient ist das erste, das dritte ist 30 Jahre alt, gesund und Soldat gewesen. Patient ist wegen grosser Kurzsichtigkeit nicht Soldat gewesen.

Als Kind ist er schwächlich und scrophulös gewesen, er ist mit acht Monaten geboren; überstand zwischen 16 und 17 Jahren den Typhus und hat als junger Mann an Herzpalpitationen gelitten. Seit 4 Jahren hustet er und hat Auswurf, vor 2 Jahren Haemoptoe, viermal in sechs Wochen. Jetzt beiderseitig Infiltration und geringe Zerstörungen.

304) Frau H... ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 2 Jahren am Herzschlag, 68 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern hatten siebzehn Kinder, die fast sämmtlich klein gestorben sind, sein Vater war das zehnte. Ihre Mutter ist 63 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, seine Mutter ist das sechste, das siebente und achte ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern haben sechs Kinder, Patientin ist das vierte, das dritte ist nur **ein** Jahr älter, gesund, das zweite ist 34 Jahre alt, das erste ist 37 Jahre alt. Die Mutter hat die drei ersten Kinder selbst genährt. Von drei Brüdern ist nur das dritte Kind wegen Schwäche nicht Soldat gewesen.

Patientin will als Kind kräftig gewesen sein, hat jedoch an scrophulösem Hautausschlag gelitten, die jüngern Geschwister haben ebenfalls daran gelitten. Menses 14 Jahre alt, regelmässig, Pat. ist erst nach dem 16. Jahre gewachsen, heirathete mit 20 Jahren, hat drei Kinder im Alter von 8, 7 und 5 Jahren. Die Entbindungen waren normal, und hat sich Patientin angeblich schnell erholt. Ein Jahr je-

doch nach der zweiten fieberte sie plötzlich, 41,6 ^{0}, ohne angebbare Ursache. Nach dem Tode des Vaters, also vor 2 Jahren, magerte sie in 6 Monaten um 19 Pfund ab und hustete mit Auswurf. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

305) Frau J... ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist, 45 Jahre alt, vor 23 Jahren am Typhus gestorben, er war sonst ein kräftiger, gesunder Mann; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, je **ein** Jahr auseinander; ihr Vater ist das erste. Die folgenden fünf sind an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 56 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun oder zehn Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern haben fünf Kinder, die ersten drei sind gesund, das vierte, 29 Jahre alt, ist phthisisch und Patientin ist das fünfte. Sie ist als Kind nicht schwächlich gewesen, Menses 15 Jahre alt, regelmässig, normal, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Patientin heirathete mit 21 Jahren, hat 2 Kinder im Alter von 3 und 1 Jahre; schon von der ersten Entbindung erholte sie sich nicht mehr und überstand vor 2 Jahren zweimal eine nicht unbedeutende Haemoptoe, hustet seit 1 $^{1}/_{4}$ Jahr mit Auswurf und fiebert ununterbrochen seit 5 Monaten. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt bedeutende Zerstörungen, rechts und links Infiltration. Lungencapacität 1100 Ccm.

306) Frl. M... ist 19 Jahre alt. Ihr Vater ist 50 Jahre alt, gesund; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten elf Kinder, ihr Vater ist das neunte, mehrere sind klein gestorben und das zehnte ist an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 45 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind alt geworden, sie hatten elf Kinder, ihre Mutter ist das zweite. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, Patientin ist das zweite, das erste ist 21 Jahre alt, gesund, Marinecadett. Geschwister sind kleiner als Patientin und gesund.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulöser Augenentzündung gelitten. Menses im 15. Jahre, unregelmässig bis heute; dann Chlorosis, schnell gewachsen bis zum 15. Jahre. Im Mai vor einem Jahre hustete Patientin, es wurde Spitzencatarrh diagnosticirt, Patientin fühlte sich so matt, dass sie sechs Wochen zu Bett gelegen und fast ununterbrochen geschlafen hat; erkrankte dann an Pneumonie und fieberte Weihnachten bis zu 39,7 ^{0}. — Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt links bedeutende Zerstörungen, rechts Infiltration.

307) Frau H. . . ist 47 Jahre alt. Ihr Vater ist 75 Jahre alt, gesund, dessen Eltern sind alt geworden, ihre Kinder sind, mit Ausnahme des Vaters, alle klein gestorben. Ihre Mutter starb vor einem Jahre an einem Herzleiden, 73 Jahre alt; deren Eltern sind alt geworden, sie hatten dreizehn Kinder, ihre Mutter ist das achte, von den Geschwistern sind einige klein und das zehnte und elfte an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, Patientin ist das vierte, das dritte ist 50 Jahre alt, Geschwister alle gesund.

Patientin ist in ihrer Kindheit kräftig gewesen. Menses 13 Jahre alt, normal, im 14. Jahre sehr schnell gewachsen; geheirathet 21 Jahre alt, sie hat 5 Kinder im Alter von 24, 22, 16 und 13 Jahren, eins ist an Scarlatina gestorben, es würde heute19 Jahre alt sein. Die Kinder waren scrophulös. Die Entbindungen waren leicht und hat sich Patientin immer schnell erholt. Patientin war **nie** eine starke Esserin. Vor 15 Jahren bemerkte sie stets unmittelbar nach dem Essen Neigung zu Diarrhoe und hat diesen Zustand seitdem ununterbrochen behalten, in Folge dessen ab und zu das Essen sehr eingeschränkt. Vor acht Jahren fing der Husten an, der sich allmälig steigerte, im letzten Winter war sie sehr elend, hat wohl eine Pleuropneumonie durchgemacht, obschon der Hausarzt in seinem Bericht nur von einer Pleuritis spricht. Es sind aber gerade dort links unten grosse Cavernen nachweisbar und der Hausarzt berichtet ferner, dass damals Patientin „copiöse eitrige Massen“ ausgeworfen hat, in denen er „elastische“ Fasern aber nicht gefunden habe. Seitdem Abmagerung um 14 Kilo. — Links — wie gesagt — unten und auch oben grosse Cavernen, rechts weniger. Lungencapacität 1000 Ccm.

308) Frau K. . . ist 41 Jahre alt. Ihr Vater ist, 42 Jahre alt, an Apoplexie vor 34 Jahren gestorben; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, von denen nur fünf gross geworden sind, ihr Vater war das siebente. Ihre Mutter ist, 70 Jahre alt, an Marasmus gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder, ihre Mutter ist das zweite gewesen, das vierte — nur **ein** Jahr jünger als das 3. — ist an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten neun Kinder, von denen 4 klein gestorben sind, Patientin ist das siebente, von den lebenden das letzte; sie hat drei Brüder, nicht Soldaten, wegen Mindermass. Geschwister gesund.

Patientin ist als Kind kräftig, aber scrophulös gewesen. Menses im 15. Jahre normal. Chlorosis bis zum 20. Jahre und während der Zeit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin heirathete, 20 Jahre alt; sie hat fünf Kinder geboren, von

denen eins bald nach der Geburt starb. Sie hustet seit 8 Jahren mit Auswurf, worauf sie jedoch nichts gegeben hat, allmälig stärker und stärker, vor 2 Jahren heftige Diarrhoe, angeblich an einem Tage fünfzig Mal, seitdem elend gefühlt und Neigung zu Diarrhoe bei jeder Kleinigkeit behalten. Vor $^1/_2$ Jahr Pleuritis dextra, 39,0 ^{0}. Links Zerstörungen, rechts Infiltration.

309) Herr P. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso seine drei Geschwister. Seine Mutter ist 54 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder; seine Mutter ist das sechste, das 7. und 8. und ebenso das 5. — das nur **ein** Jahr jünger als das 4. war — sind an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen 2 klein gestorben sind, Patient ist das erste. Die Geschwister sind gesund.

Pat. ist bis zum 10. Jahre schwächlich gewesen und hat sich dann durch Turnen gestärkt, konnte jedoch **nie** den Dauerlauf mitmachen, vom 17. Jahre ab excedirte er in Venere; hustet seit 2 Jahren mindestens, vor 2 Jahren Pleuritis sinistra, Zustand allmälig schlimmer, vorigen Winter Fieber 40—41,5 ^{0}. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Jetzt hochgradige Phthisis pulm. et laryngea.

310) Frau L... ist 37 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 10 Jahren an Apoplexie, 72 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, nur drei ihrer Kinder sind gross geworden. Ihre Mutter ist, 52 Jahre alt, an Rheumatismus vor 25 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, und zwar drei Söhne, die sämmtlich als Soldaten gedient haben. Patientin ist das siebente Kind. Sie ist als Kind so schwächlich gewesen, dass Niemand an ihre Lebensfähigkeit geglaubt hat, hat an scrophulöser Augenentzündung gelitten, ist vom 13. bis 15. Jahre schnell gewachsen und hat dabei über Herzpalpitation und Athembeschwerden beim Steigen sehr geklagt. Menses 16 Jahre alt, regelmässig, sehr stark. Nach dieser Entwicklung ist Patientin etwas stärker geworden, heirathete mit 24 Jahren, hat sechs Kinder geboren, das letzte vor 4 Jahren. Die Entbindungen waren normal, nach der letzten Pleuritis und „Spitzencatarrh" dabei diagnosticirt; gehustet hat Patientin schon seit 5 Jahren, auch seitdem fünfmal Haemoptoe gehabt, je $^1/_2$ Tasse. Seit 2 Jahren grosse

Schwäche. Abmagerung in 2 Jahren 18 Kilo. Patientin hat **nie** viel gegessen. Jetzt Phthisis pulm. et laryngea.

311) Frl. J. . . ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist, 65 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Ihre Mutter ist, 54 Jahre alt, an Apoplexie in diesem Jahre gestorben — deren Eltern sind alt geworden; sie hatten neun Kinder, ihre Mutter ist das sechste, das 7., 8. und 9. sind an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen sind fünf klein gestorben und das 1. vor 6 Jahren an Phthisis, 31 Jahre alt. Patientin ist das sechste, das 5. ist todt, das 4. ist 27 Jahre alt, also nur **zwei** Jahre älter als das sechste. Die Geschwister sind gesund.

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste und scrophulös gewesen, Menses 16 Jahre alt, normal, jetzt nicht mehr; dann Chlorosis, schnell gewachsen und dabei Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gehabt, hat auch **nie** viel gegessen. Vor einem Jahre erst will Patientin schwach geworden sein, den Apptit verloren und Husten und Heiserkeit gespürt haben; seit 8 Monaten Fieber und 10 Kilo Abmagerung. Jetzt rechts Zerstörungen in bedeutendem Umfange und links Infiltration.

312) Frau T. . . ist 37 Jahre alt, von phthisischem Habitus. Ihr Vater ist, 84 Jahre alt, an Apoplexie vor einem Jahre gestorben — dessen Eltern und zwei Geschwister sind alt geworden. Ihre Mutter ist vor 14 Jahren an Marasmus, 57 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das fünfte; von den Kindern mehrere klein und das sechste an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, Patientin ist das neunte; das 8. ist todt und das 7. ist nur **2**$^1/_2$ Jahre älter als das 9. — Geschwister schwächlich, jedoch haben die beiden ältesten Brüder als Soldaten gedient.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat vom 8. bis 10. Jahre an „Beängstigungen“ gelitten, dann vom 10. bis 13. Jahre, freilich mit Unterbrechung, die Febris interm. tertiana gehabt, Menses im 15. Jahre regelmässig, bis zum 16. sehr schnell gewachsen, hat **nie** viel gegessen. Patientin heirathete 25 Jahre alt, hat vier Kinder geboren, und zwar vor 13, 12, 9 und 8 Jahren. Pat. erholte sich angeblich nach den Entbindungen, doch hustet sie seit der zweiten und hat seit der dritten Luftbeschwerden, 10 Monate nach der letzten Haemoptoe, die sehr oft repetirte, und Schwäche. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

313) Herr Sz. . . ist 26 Jahre alt. Sein Vater ist vor 10 Jahren

an Cholera, 62 Jahre alt, gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten sieben Kinder, davon sind drei klein gestorben, sein Vater ist das fünfte. Seine Mutter ist 63 Jahre alt, gesund — deren Vater ist, 81 Jahre alt, gestorben, deren Mutter lebt heute noch, sie hatten elf Kinder, davon sind 2 klein gestorben, seine Mutter ist das achte, das neunte und elfte ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten acht Kinder, davon sind zwei klein gestorben; Patient ist das siebente, das sechste ist nur **ein** Jahr älter; die anderen Geschwister sind alle mindestens zwei Jahre auseinander, das 8. ist 20 Jahre alt und dient als Soldat.

Patient ist von den Geschwistern der schwächlichste und auch scrophulös gewesen, hat schon als Kind von 8 oder 9 Jahren oft gehustet, mit 19 Jahren excedirte er in Venere. vor $1^3/_4$ Jahren Ulcus syphil. durum mit nachfolgender Lues und vor 6 Monaten Schmiercur, später Sublimatinjection und dabei oft Athembeschwerden, vor $^3/_4$ Jahren Haemoptoe. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Jetzt leichte Infiltration.

314) Frau Ow. . . . ist 35 Jahre alt. Ihr Vater ist, 66 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten viele Kinder, nur vier sind gross geworden. Ihre Mutter ist 56 Jahre alt, gesund — deren Vater ist jung an einem acuten Leiden gestorben. Deren Mutter lebt noch, sie hatten viele Kinder, mehr als zwölf, ihre Mutter ist das siebente, die jüngeren sind alle an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, von denen zwei klein gestorben sind; Patientin ist das dritte, das zweite ist nur **ein** Jahr älter, Geschwister sind gesund, alle mindestens zwei Jahre auseinander.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten; Menses 12 Jahre alt. regelmässig, sehr stark durch 5 Tage, später Herzpalpitationen und Athembeschwerden. Patientin heirathete 18 Jahre alt, hat zwei Kinder, 6 Jahre und 6 Wochen alt. Die Entbindungen waren leicht, aber schon nach der ersten wurde Patientin nicht mehr so stark wie sie früher gewesen, auch hustete sie damals. Der Husten hörte ab und zu auf, seit vorigem Jahre dauert er aber an, vor 2 Monaten Haemoptoe und seitdem Fieber, wenn auch nicht täglich; im Wochenbett blutiger Auswurf. Patientin war **nie** eine starke Esserin. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

315) Frau L. . . ist 31 Jahre alt. Ihr Vater hat ein Jahr an Melancholie gelitten und ist vor 10 Jahren, 52 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten elf Kinder, ihr Vater

ist das fünfte, das sechste ist an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 58 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind über 80 resp. 70 Jahre alt geworden, sie hatten sechs Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten dreizehn Kinder, von denen sind neun klein an Krämpfen gestorben und eins vor 2 Jahren an Phthisis, 28 Jahre alt, gestorben, war also nur **ein** Jahr jünger als Patientin, die das dritte Kind ist, die beiden ältesten sind klein gestorben, das 2. auch nur ein Jahr jünger als das 1., die beiden ausserdem noch lebenden Geschwister sind gesund.

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen und hat an scrophulöser Augenentzündung gelitten, hat als Kind nicht einmal gut stehen gekonnt. Menses im 16. Jahre, regelmässig, ziemlich stark, Chlorosis. Patientin ist schnell gewachsen, vom 13. bis 15. Jahre Herzpalpitationen und Athembeschwerden, sie heirathete mit 20 Jahren, hat zwei Kinder, 16 und 7 Jahre alt, hat jedes Kind sechs Wochen genährt. Die Entbindungen waren leicht, und Patientin hat sich stets schnell erholt, nach dem zweiten Kinde wurde sie unterleibskrank, wurde in Elster geheilt. Vor zwei Jahren Pleuritis sinistra, seitdem Husten mit Auswurf und Nachtschweiss, voriges Jahr musste Patientin in einer klimatischen Heilanstalt **schweflige Säure** einathmen, um die Bacillen zu tödten, wie bekanntlich ein ehemaliger Apotheker öffentlich in der politischen Presse empfohlen hatte. Sie nahm um 8 Pfund ab und wurde recht elend. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Abnahme seit 2 Jahren 14 Kilo. Jetzt in beiden Lungen bedeutende Zerstörungen und Ulcera laryngis.

316) Herr v. G. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist, 55 Jahre alt, an der Cholera vor 11 Jahren gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, sechs davon sind gross geworden, das jüngste ist an Phthisis gestorben, sein Vater ist von allen das sechste. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind 90 resp. 88 Jahre alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten sieben Kinder, Patient ist das fünfte. Das 1. Kind ist 34 Jahre alt, das 2. ist 32 Jahre alt, das 3. ist vor 5 Jahren am Typhus, 26 Jahre alt, gestorben; also nur **ein** Jahr jünger, das 4. ist 26 Jahre alt vor 3 Jahren an Phthisis gestorben. Patient ist daher ebenfalls nur ein Jahr jünger; das 6. ist $25\frac{1}{2}$ und das 7. ist 23 Jahre alt und — alle gesund! —

Patient und das 4. Kind sind die schwächlichsten gewesen, die anderen sind sämmtlich kräftiger gewesen; er ist scrophulös gewesen, hat im 9. Jahre den Typhus überstanden, ist vom 17.—18. Jahre

schnell gewachsen, hat sich matt gefühlt und zeitweise über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt, vom 21.—24. Jahre ist er magenleidend gewesen, hat nur Schinken und gebratenes Fleisch gegessen, hat alle Kurorte fast, selbst Spanien und Afrika besucht und ist vor 3 Jahren in Karlsbad (!) gewesen. Dort hat er gelernt Alles zu essen. Vor 3 Monaten Haemoptoe und Fieber bis zu 39,0 ^{0} und vor wenigen Wochen blutiger Auswurf. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

317) Herr Schw. . . ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist am Typhus, 72 Jahre alt, in Karlsbad gestorben, er wog 100 Kilo; dessen Mutter ist, 84 Jahre alt, an Marasmus gestorben, sie hatten sieben Kinder, von diesen ist eins an Magenkrebs, eins, 30 Jahre alt, an Apoplexie und das sechste an Phthisis gestorben; sein Vater ist das fünfte Kind. Seine Mutter ist 62 Jahre alt; deren Eltern sind alt geworden — deren Vater ist, 86 Jahre alt, an Marasmus, die Mutter an Carcinoma mammae, 64 Jahre alt, gestorben; sie hatten viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind; seine Mutter ist das siebente Kind. Seine Eltern hatten vier Kinder, das erste ist 25 Jahre alt, das 2. ist an Zahnkrämpfen gestorben, es war nur **ein** Jahr jünger, das 3. ist 22 Jahre alt, leidet an Chlorosis und Patient ist das vierte, also auch nur **ein** Jahr jünger.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten; vom 16.—17. Jahre ist er schnell gewachsen und hat sich matt gefühlt, vor einem Jahre fingen Herzpalpitationen ohne angebbaren Grund an, und bald danach hustete Patient trocken und erst seit 5 Wochen mit Auswurf; er ist ein starker Esser gewesen bis vor einem Jahre, und hat in 12 Wochen 10 Kilo abgenommen. Jetzt Infiltration in beiden Lungen nachweisbar.

318) Herr W... ist 28 Jahre alt. Sein Vater starb, 67 Jahre alt, an chronischem Rückenmarksleiden vor einem Jahre — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund — deren Vater ist jung an Gehirnentzündung gestorben, die Mutter ist alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das fünfte, das vierte ist klein gestorben, an Krämpfe, es ist nur **ein** Jahr älter gewesen als Patient. Geschwister sind gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, vom 20. bis 21. Jahre ist er Soldat gewesen, aber mit Anstrengung. Vor $^5/_4$ Jahren Pleuritis exsud. dextra, lag 4 Wochen zu Bett, dann Pleuritis sicca

sinistra und nach 2 Monaten Pleuritis sinistra exsudat. Er hat sich seitdem nie mehr erholt und hustet seit $^5/_4$ Jahren und hat noch jetzt ab und zu Fieber, bis 38,5°. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen, hat seit Pleuritis 9 Kilo abgenommen. Jetzt sind Zerstörungen in beiden Lungen nachweisbar.

319) Herr H... ist 20 Jahre alt, **phthisischer Habitus**. Sein Vater zeigt ebenfalls den phthisischen Habitus, ist 45 Jahre alt, gesund, hat nie gehustet — dessen Eltern sind 83 resp. 74 Jahre alt geworden, sie hatten vierzehn Kinder, sein Vater ist das achte, eins ist vor 4 Jahren an Phthisis, 36 Jahre alt, gestorben. Seine Mutter ist 36 Jahre alt, zeigt auch den phthisischen Bau, aber gesund — deren Vater ist 76 Jahre alt, gesund, deren Mutter ist alt gestorben, sie hatten neun Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten zehn Kinder, eins ist klein gestorben, Patient ist das erste, die anderen bisher noch gesund.

Patient ist in seiner Kindheit nicht schwächlich gewesen, verkehrte mit Frauenzimmern seit dem 15. Jahre, im 18. Jahre Ulcus syph. durum, seitdem Hautausschlag am Körper. Er ist schnell gewachsen und hat bis zum 18. Jahre geturnt. Vor einem halben Jahre wieder Ulcus syph. durum und Bubonen, durch Lipick geheilt. Patient ist leidend seit einem Jahre, wo er hustete, besuchte deshalb eine „Wasserheilanstalt“, tanzte dort und bekam dabei eine starke Haemoptoe. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

320) Frau A... ist 24 Jahre alt. Ihr Vater ist, 38 Jahre alt, am Typhus vor 12 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vierzehn Kinder, ihr Vater war das sechste, fünf seiner jüngeren Geschwister sind an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 42 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind sieben klein gestorben, Patientin ist das vierte, das dritte ist 25 Jahre alt, gesund, also nur **ein** Jahr älter, das erste ist todt, das zweite ist todt; das zehnte ist 12 Jahre alt und sehr schwächlich.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulöser Augenentzündung oft gelitten, Menses im 15. Jahre, regelmässig, sehr stark. Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athemnoth beim Steigen. Patientin heirathete mit 18 Jahren, sie hatte drei Entbindungen durchgemacht vor 5, 4 und 3 Jahren. Das erste Kind ist, 2 Jahre alt, an Auszehrung gestorben. Die Entbindungen waren normal, Patientin erholte sich jedoch darnach nicht mehr; bereits vor der zweiten hustete sie, sie ging ins Gebirge und erholte sich da

immer, warf aber ab und zu Blut aus. Seit 8 Monaten Fieberfrost und Hitze und immer in je 8—10 Tagen Haemoptoe. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen nachweisbar.

321) Frau Dr. W... ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist 65 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das fünfte, das siebente ist an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 48 Jahre alt — deren Vater stammt aus kräftiger, gesunder Familie und ist jung am Typhus gestorben, deren Mutter ist 72 Jahre alt, gesund; sie hatten elf Kinder, einige sind klein gestorben, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten acht Kinder, davon ist eins an Pneumonie gestorben, Patientin ist das vierte, das dritte ist nur **ein** Jahr älter, gesund. Das sechste jedoch ist phthisisch!

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, Menses 14 Jahre alt, nicht regelmässig, nur in 5 oder 6 Wochen, Chlorosis. Im 16. Jahre ist sie magerer geworden; erholte sich, heirathete vor 2 Jahren, bekam bald darauf heftigen Husten, mehrfach Haemoptoe, Fieber etc. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen, besonders links. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

322) Herr R.. ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist 40 Jahre alt, gesund, dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vierzehn Kinder, sein Vater ist das sechste, alle seine Geschwister sind klein gestorben. Seine Mutter ist 38 Jahre alt, sie hustet, aber sie ist sehr stark; deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, seine Mutter ist das siebente, eins von den jüngeren Geschwistern ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten sieben Kinder, davon sind vier klein gestorben, Patient ist das erste. Geschwister noch gesund.

Patient ist als Kind scrophulös und schwächlich bis zum 10. Jahre gewesen. Da fing er an viel zu gehen und kräftigte sich dadurch ungemein. Vor 2 Jahren fing der Husten und Heiserkeit an, vor 1 1/2 Jahren Haemoptoe. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungenspitzen.

323) Herr B... ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist vor 11 Jahren an einem Darmleiden, 61 Jahre alt, gestorben; dessen Eltern sind über 80 resp. 70 Jahre alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Mutter ist, 58 Jahre alt, am Gebärmutterkrebs vor 2 Jahren gestorben; — deren Eltern sind am gastrischen Fieber, über 40 Jahre alt, gestorben, sonst gesund, sie hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das sechste, das siebente und fünfte ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten fünf Kinder, davon sind 2 klein und eins vor 6 Jahren an Dia-

betes, 16 Jahre alt, gestorben; Patient ist das dritte, das 2. ist todt, das 1. ist 34 Jahre alt, gesund.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein, hat jedoch an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, überstand vor 15 und 14 Jahren eine Pneumonie rechts unten, wurde wieder soweit munter, dass er vor 2 Jahren in eine Lebensversicherung aufgenommen worden ist. Er hat vor 6 Jahren geheirathet, hat zwei Kinder im Alter von 4 und 3 Jahren, bisher gesund. Vor 2 Jahren fing Patient an zu husten und auszuwerfen, achtete aber nicht darauf, da es nur ein Larynxcatarrh sei; vor einem halben Jahre Haemoptoe, die nach 3 Monaten repetirte. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen mit geringen Zerstörungen rechts. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

324) Herr Dr. Th. . . ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist 55 Jahre alt, gesund, dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater ist das sechste, das siebente und achte ist an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind über 70 Jahre alt geworden, hatten sechs Kinder, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das erste, eins ist, 19 Jahre alt, an acuter Tuberculose gestorben. Geschwister angeblich gesund.

Patient ist als Kind schwächlich und mit scrophulösem Hautausschlag behaftet gewesen, excedirte später besonders in Venere, weniger in Baccho, ist nicht Soldat gewesen wegen allgemeiner Körperschwäche, vor 6 Jahren die erste Haemoptoe, die in 3—4 Tagen sich wiederholte. Seitdem Husten und Auswurf; im folgenden Jahre starke Haemoptoe, Bandwurm abgetrieben und seitdem den Appetit verloren, obschon Patient **nie** ein starker Esser war. Er heirathete vor 3 Jahren, hat ein Kind, angeblich gesund, allmälig verschlimmerte sich der Zustand, seit 3 Monaten täglich Fieber, 38,3°. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen nachweisbar.

325) Frl. S. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater starb vor einem Jahre an Insuff. valv. bicusp. et tricusp., 56 Jahre alt, sonst gesund, dessen Vater hatte mit 2 Frauen zehn Kinder, mit jeder fünf, dessen Mutter ist, 67 Jahre alt, an Pneumonie gestorben, ihr Vater ist das erste aus zweiter Ehe, resp. das sechste seines Vaters. Ihre Mutter ist 49 Jahre alt, gesund, sie litt vor 8 Jahren an **Lupus**, der nach Ausätzung und Gebrauch von Zittmann heilte, deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, davon sind zwei klein gestorben. Patientin ist das

fünfte, das 4. ist klein gestorben, das 3 ist 26 Jahre alt, gesund, aber keiner der beiden Brüder ist Soldat gewesen.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, vom 14.—16. Jahre ist sie schnell gewachsen, Menses 16 Jahre alt, regelmässig, acht Tage andauernd. Chlorosis, müde gefühlt, über Athembeschwerden geklagt und gehustet. Seit dem Tode des Vater elend, appetitlos geworden, obschon sie an sich **nie** eine starke Esserin gewesen ist, vor 10 Monaten Haemoptoe und seitdem stärkerer Husten, vor 2 Monaten Pleuritis exsud.; das Exsudat noch nachweisbar und ausserdem auf derselben Seite Zerstörungen in der Lungenspitze.

326) Herr P. . . ist 18 Jahre alt. Sein Vater ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 50 Jahre alt, jetzt gesund, früher halsleidend gewesen und auf der Wange den Lupus; — deren Vater ist alt geworden — deren Mutter ist an Phthisis laryngea gestorben, nachdem sie acht Kinder schnell hintereinander geboren hatte, seine Mutter ist das sechste. Seine Eltern hatten sechs Kinder, die ersten vier Kinder **hatten Lupus auf derselben Wange, wo ihn die Mutter hatte.***) Von den Kindern sind die vier Aeltesten, die je **ein** Jahr auseinander waren, gestorben; und zwar zwei klein, eins an Scarlatina, eins an **Epilepsie.** Patient ist das fünfte Kind, das sechste ist zehn Jahre alt, noch gesund.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen, mit scrophulösem Hautausschlage behaftet. Im zwölften Jahre ist er schnell gewachsen und klagte während der Zeit über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Vor einem Jahre hat sich Patient unwohl und matt gefühlt und seit neun Monaten hustet er, will dann eine Lungenentzündung auf der rechten Seite gut durchgemacht haben, so dass er danach keinen Auswurf mehr gehabt haben will. Erst seit drei Monaten hat sich der Auswurf wieder eingestellt. Jetzt ist Infiltration beider Lungenspitzen, besonders der linken, nachweisbar.

327) Frau Kl. . . ist 21 Jahre alt. Der Vater ist, 53 Jahre alt, vor elf Jahren gestorben, er soll ursprünglich leberleidend gewesen sein und deshalb Karlsbad viele Jahre frequentirt haben, wonach plötzlich eine tödliche Haemoptoe auftrat; — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 61 Jahre alt, gesund —

*) Hier liegt also der **seltene** Fall von Heredität bei Lupus vor.
Dr. Br.

deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Jedes ihrer Eltern war schon vorher anderweitig verheirathet gewesen. Aus der ersten Ehe des Vaters stammen zwei Kinder, sie sind Militärs. Aus der ersten Ehe der Mutter sind ebenfalls zwei Kinder gewesen, eins davon ist vor zwei Jahren an Phthisis gestorben. (Der erste Mann war gesund.) Aus der gemeinschaftlichen Ehe sind zwei Kinder hervorgegangen, Patientin ist das zweite. Das erste ist klein gestorben.

Patientin ist ein schwächliches, scrophulöses Kind gewesen, das bis gegen das vierte Jahr am Fieber gelitten hat, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, wenig — dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden bis $16\frac{1}{2}$ Jahr. Vor zwei Jahren geringer, angeblich vorübergehender Husten. Patientin heirathete vor $\frac{5}{4}$ Jahren, Entbindung vor 6 Monaten. Im Wochenbett fieberte sie, will 16 Nächte schlaflos gewesen sein, und es entwickelte sich eine Pleuritis sicca. Spitzencatarrh auf der rechten Seite war schon früher vorhanden. Vor einem Monat Haemoptoe. Pat. hat **nie** viel gegessen. Abmagerung seit 7 Monaten 23 Pfund. Jetzt rechts oben Zerstörung und links In- Infiltration nachweisbar.

328) Frl. K... ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 64 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 83 resp. 72 Jahre alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihr Vater ist das fünfte. Die vier Aeltesten sind immer nur je ein Jahr auseinander und sämmtlich todt. Ihre Mutter ist, 60 Jahre alt, nicht an Phthisis gestorben — deren Eltern sind 60 resp. 70 Jahre alt geworden, sie hatten sieben Kinder, davon sind zwei klein gestorben, das sechste ist an Phthisis gestorben, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, die ersten beiden sind todt geboren, das dritte ist an Phthisis vor einem Jahre, 26 Jahre alt, gestorben. Patientin ist das vierte, das fünfte ist vor 3 Jahren an Phthisis, 19 Jahre alt, gestorben, das sechste ist 20, das siebente 15 Jahre alt, beide schwächlich, aber noch gesund.

Patientin will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, erkrankte im vierten Jahre an Meningitis; sie ist zwischen dem 14. und 16. Jahre schnell gewachsen und klagte über Herzpalpitationen. Menses im 17. Jahre, regelmässig und stark, sie will eine starke Esserin gewesen sein, im Gegensatz zu ihren beiden verstorbenen Brüdern, die nur sehr wenig gegessen haben. Im vorigen Herbst, das heisst vor 6 Monaten, bekam sie trocknen Husten, später Auswurf, Fieber, Nachtschweiss und Appetitlosigkeit. Abmagerung 25 Pfund. Fieber noch

vorhanden. Jetzt sind nachweisbar ausgedehnte Zerstörungen in beiden Lungen. Lungencapacität 900 Ccm.

329) Herr K... ist 21 Jahre alt, von phthisischem Habitus. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 50 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, seine Mutter ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern haben vier Kinder, das erste ist 26 Jahre alt, das zweite ist 24 $^1/_2$ Jahre alt — beide Soldaten gewesen, das dritte ist 22 Jahre alt, wurde später brustkrank, das vierte ist Patient, also nur ein Jahr jünger. Er ist von seinen Geschwistern das schwächlichste und nicht scrophulös gewesen; im 8. Jahre Pleuritis, im 16. Jahre, als Abiturient, Typhus. Als Student flott gelebt, vor einem Jahre Husten, vor einigen Monaten Fieber, Heiserkeit und Infiltration mit geringen Zerstörungen auf der rechten Seite constatirt. Patient hat **nie** viel gegessen.

330) Herr Dr. W... ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 56 Jahre alt, gesund, in seiner Jugend soll er brustkrank gewesen sein und hat jetzt noch Disposition für Catarrh — dessen Eltern sind beide, 45 Jahre alt, an Pneumonie gestorben, sie hatten drei Kinder. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund, zeigt ebenfalls Disposition für Catarrh — deren Eltern sind über 50 Jahre alt geworden, die Mutter wahrscheinlich an Phthisis gestorben, sie hatten neun Kinder, die Mutter ist das sechste, zwei sind klein gestorben und ein jüngeres an Phthisis. Seine Eltern haben fünf Kinder, Patient ist das erste, die Geschwister gesund, aber zur Catarrh disponirt.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat vom 15. Jahre ab bis zum vorigen Jahre sich matt gefühlt und ist leicht an Fieber erkrankt. Die Aerzte erklärten den Zustand als Malaria und gaben grosse Dosen von Chinin, ohne Erfolg. Während der Zeit klagte aber auch Patient über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen, ebenso jedes Frühjahr über Husten. Alle diese Symptome, mit Ausnahme des Hustens, hörten auf, als voriges Jahr eine ziemlich bedeutende Haemoptoe eintrat. Jetzt mässige Zerstörungen in der rechten Lungenspitze und in der linken Infiltration.

331) Herr M... ist 16 $^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Mutter ist vor 13 Jahren an Phthisis, 32 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind 72 Jahre alt geworden, hatten viele Kinder, aber nur eins ist gross geworden. Seine Eltern hatten drei Kinder, Patient ist

das zweite, das erste ist nur drei Tage alt geworden, war aber nur **ein** Jahr älter, das dritte ist 14 Jahre alt, angeblich gesund.

Patient will als Kind kräftig gewesen sein, bis zum 14. Jahre, wuchs damals schnell, fühlte sich müde, so dass er sich sogar beim Waschen setzen musste und klagte über Herzpalpitationen, wurde dann scrophulös und litt kurze Zeit angeblich an Febris interm. quotidiana, hat von Kindheit an früh Schleim-Auswurf gehabt, vor einem Jahre unbedeutende Haemoptoe, in diesem Frühjahr musste er zur Tödtung des Bacillus die damals empfohlene schweflige Säure einathmen — sofort trat Nasenbluten und am folgenden Tage zweimal bedeutende Haemoptoe und dann Fieber auf. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

332) Frau v. V. . . ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist, über 40 Jahre alt, vor 23 Jahren an Phthisis gestorben; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das siebente, das sechste ist an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 48 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten drei Kinder, Patientin ist das dritte, das zweite ist, 26 Jahre alt, in diesem Jahre an Phthisis gestorben, das erste ist 30 Jahre alt, ebenfalls Phthisiker.

Patientin ist die schwächlichste von ihren Geschwistern gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, Menses 11 Jahre alt, regelmässig, Chlorosis und bis 13 Jahre schnell gewachsen, dann einige Male kurze Zeit Febris interm. tertiana. Sie heirathete mit 20 Jahren, hat ein Kind, $1\frac{1}{2}$ Jahr. Entbindung normal, aber Patientin erholte sich nicht danach. Vor einem Jahre Fieber, täglich Frost etc. durch 2 Monate, vorher etwas gehustet; gebrauchte Kumyscur. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen mit kleinen Cavernen rechts.

333) Frau K... ist 50 Jahre alt. Ihr Vater ist, 60 Jahre alt, vor 28 Jahren an einem Magenleiden gestorben; dessen Eltern und drei Geschwister sind alt geworden. Ihre Mutter starb vor 29 Jahren an Phthisis, 44 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihre Mutter ist das siebente, einige sind klein gestorben. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, das erste ist 54 Jahre alt, leidet an Fettsucht, das zweite ist 52 Jahre alt, gesund, das dritte ist 51 Jahre alt, kränklich, das vierte ist Patientin, nur ein Jahr jünger, das fünfte ist 48 Jahre alt, gesund, das sechste ist vor 17 Jahren an der Cholera, 26 Jahre alt, gestorben, das siebente ist 40 Jahre alt, gesund.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, aber sehr zeitig schnell gewachsen, und hat dabei über Herzpalpitationen geklagt, dabei ist sie **nie** eine starke Esserin gewesen, hat immer über schlechten Magen geklagt, Menses 18 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, durch acht Tage. Patientin heirathete 27 Jahre alt, hat drei Kinder, im Alter von 21, 19 und 18 Jahren, angeblich gesund, aber das dritte ist sehr schwächlich und bleichsüchtig. Vor 14 Jahren fühlte sich Patientin sehr matt, ein Jahr darauf Haemoptoe, die sich später durch 14 Tage lang wiederholte, wonach sie sich wohler gefühlt haben will. Der Kinder wegen mussten durch viele Jahre Soolbäder besucht werden, vor 2 Jahren Appetitlosigkeit, bis Ekel vor dem Essen, seit Winter Fieber, bis 39,0 ^{0}. Abmagerung seit zwei Monaten 13 Pfund, jetzt Zerstörung in beiden Lungenspitzen.

334) Herr V. . . ist 27 $^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist 53 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten nur drei Kinder. Seine Mutter ist 51 Jahre alt, nicht gesund — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter ist an Phthisis gestorben, sie hatten viele Kinder, von denen zwei jüngere an Phthisis gestorben sind. Seine Eltern hatten sechs Kinder, von denen eins klein gestorben ist, Patient ist das zweite, das erste ist nur **ein** Jahr älter, dieses, sowie die übrigen, welche sämmtlich mindestens zwei Jahre auseinander sind, sind gesund mit Ausnahme des sechsten, das, von phthisischem Habitus, schon Haemoptoe gehabt hat.

Patient ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, hat vom 20.—21. Jahre seiner Militärpflicht genügt und hat viel gekneipt. Vor 5 Jahren einmal zu Bett gelegen, angeblich wegen Bronchialcatarrh; vor 3 Monaten Husten, Heiserkeit, abgespannt und Fieber, 39,0 ^{0}; Patient hat vorher viel gearbeitet. Ein starker Esser ist er **nie** gewesen, Magenleiden liegt in der Familie. Saures Essen macht ihm Diarrhoe, an der er in letzterer Zeit durch 3 Wochen gelitten hat. Jetzt geringe Infiltration beider Lungenspitzen.

335) Herr S. . . ist 16 $^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist 41 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist alt gestorben, dessen Mutter ist an Phthisis gestorben, sie hatten viele Kinder, von denen nur drei gross geworden sind. Seine Mutter ist, 36 Jahre alt, an Phthisis vor 7 Jahren gestorben — deren Vater ist, ebenfalls 36 Jahre alt, an Phthisis gestorben, deren Mutter ist 72 Jahre alt, gesund, sie hatten vier Kinder, von denen ausser der Mutter eins, **36** Jahre alt, an Phthisis gestorben ist. Seine Eltern hatten nur ein Kind.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, er will jedoch im

2. Jahre so an Rhachitis krank gewesen sein, dass er aufgegeben war; im 6. Jahre Morbilli, 6 $^1/_2$ Jahre alt Icterus. Bis zum 14. Jahre war er kräftig und hatte guten Appetit. Vom 14. Jahre ab fing er an, stark zu wachsen, verlor den Appetit und ass sehr, sehr wenig und wurde schwach; vor einem halben Jahre fing er an zu husten, trocken, fieberte, seit 2 Monaten bis zu 40,0 ^{0}; Auswurf und Husten so heftig, dass dadurch links ein Leistenbruch entstanden ist. Jetzt Infiltration und kleine Cavernen in beiden Lungenspitzen.

336) Herr K... ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 59 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Mutter ist vor 5 Jahren an Phthisis, 45 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind über 60 Jahre alt geworden, sie hatten sechs Kinder, von denen eins jung, eins an Herzbeutelwassersucht gestorben ist. Die an Phthisis gestorbene Mutter des Patienten war das sechste. Seine Eltern haben sechs Kinder gehabt. Das erste ist 28 Jahre alt, gesund und hat als Soldat gedient; das zweite ist Patient, nur **ein** Jahr jünger (!), das 3. ist 25 Jahre alt, zurückgestellt, das 4. ist 21 Jahre, das 5. ist 17 Jahre und das 6. ist 11 Jahre alt, alle bisher noch gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten; vom 17.—18. Jahre hat er über Herzpalpationen und Athemnoth beim Steigen geklagt; hat auf den Universitäten ein tolles Leben geführt, viel gekneipt und sehr unregelmässig gelebt und wenig gegessen, viel getrunken, obschon er im 2. Jahre bereits dauernd gehustet hat; im vorigen Winter Fieber. Jetzt Zerstörungen in der ganzen rechten Lunge und ebenso in der linken Lungenspitze.

337) Frl. H... ist 19 Jahre alt. Ihr Vater ist 61 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Mutter ist, 40 Jahre alt, an Phthisis vor 4 Jahren gestorben, deren Vater ist alt geworden und deren Mutter ist an Carcinom gestorben; sie hatten sehr viele Kinder, ihre Mutter gehörte zu den jüngeren, von denen mehrere an Phthisis gestorben. Kinder waren aus zwei Ehen des Vaters, aus der ersten Ehe ein Kind, das, 22 Jahre alt, am Typhus gestorben ist; aus zweiter Ehe nur Patientin. Dieselbe ist schon als Kind schwächlich und angeblich halsleidend gewesen, da sie viel heiser gewesen ist und gehustet hat, auch hat sie an scrophulöser Augenentzündung und Drüsenanschwellungen gelitten; Menses 14 Jahre alt, regelmässig, aber 8—14 Tage hindurch, Chlorosis und schnell gewachsen, dabei **wenig** gegessen und hat viel über Herzpalpi-

tationen und Athembeschwerden beim Gehen geklagt. Seit 9 Monaten Husten, dauernd, früher aber schon ab und zu blutig gefärbter Auswurf, vor 7 Monaten Seitenschmerzen, Fieberfrost 39,0 ⁰ und darüber, ziemlich andauernd durch 8—10 Wochen. Jetzt rechts Infiltration und links Infiltration an der Spitze; Abmagerung seitdem 15 Pfund.

Als Patientin unter Rückgang der physikalischen Erscheinungen das frühere Gewicht in einigen Monaten erreicht hatte, verliess sie die Anstalt ungeachtet aller Warnungen. Nach 6 Wochen kam sie zurück mit Erweichungen in der rechten Lunge, hohem Fieber und abgemagert!

338) Herr M. . . ist 32 Jahre alt. Sein Vater starb, 28 Jahre alt, an Phthisis vor 32 Jahren, einen Tag nach der Geburt des Patienten; dessen Eltern sind an Phthisis gestorben, sie hatten zwei Kinder, von denen eins an Phthisis gestorben ist. Seine Mutter ist 52 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten viele Kinder, von denen nur fünf gross geworden sind. Patient kann nicht angeben, das wievielte die Mutter ist. Seine Eltern hatten drei Kinder, das 1. ist klein gestorben, das 2. ist 34 Jahre alt, ein Abt, ist gesund, Patient ist das dritte. Er will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, hat eine scrophulöse Otitis duplex durchgemacht, in Folge deren er fast taub ist; im 9. Jahre überstand er gut eine Pneumonie und ist angeblich bis zum 20. Jahre gesund gewesen, im 25. Jahre erst will er gehustet haben mit Auswurf und im 27. Fieber; er ist **nie** ein starker Esser gewesen; vor $1^1/_2$ Jahren Hämoptoe. Jetzt Zerstörungen in der rechten Lunge und in der linken Lungenspitze. Lungencapacität 1100 Cc.

339) Herr Schw. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist, 74 Jahre alt, an Phthisis vor 3 Jahren gestorben; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater war das siebente. Seine Mutter ist 71 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das achte, gestorben sind eine Schwester im Wochenbett und ein Bruder an Phthisis. Patient hat fünf Brüder, davon hat nur der älteste sein Jahr abgedient, die anderen wegen Brustschwäche für untauglich befunden.

Patient ist von den lebenden Geschwistern der schwächlichste gewesen, ist bis zum 16. Jahre schnell gewachsen und hat über Athembeschwerden beim Steigen geklagt; excedirte in Venere seit dem 20. Jahre; vor 15 Monaten Haemoptoe ziemlich stark, nachdem 3—4 Monate vorher Husten angefangen hatte. Patient ist **nie**

ein starker Esser gewesen. Jetzt in der linken Lungenspitze Zerstörungen und in der rechten Infiltration.

340) Herr K. . . ist 30 Jahre alt. Sein Vater ist, 58 Jahre alt, an Magenleiden vor 19 Jahren gestorben — dessen Vater ist alt geworden, dessen Mutter ist im Wochenbett gestorben, sie hatten angeblich nur vier Kinder, von denen das jüngste an Phthisis gestorben ist. Seine Mutter ist 66 Jahre alt — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter ist an Phthisis gestorben, denn sie hatte fünfzehn Kinder, von den jüngeren sind zwei an Phthisis gestorben, seine Mutter gehört zu der letzten Hälfte ihrer Geschwister. Seine Eltern hatten drei Kinder, das erste 33 Jahre alt, gesund, und dann kommt ein Zwillingspaar, zu dem Patient gehört. Der Zwillingsbruder ist kleiner und stärker als Patient.

Dieser will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, hat aber immer Neigung zu Catarrh gehabt, besonders seit dem 18. Jahre, wo er bis zum 20. stark wuchs und auch über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen klagte. Er heirathete vor reichlich einem Jahre; vor 3 Monaten gehustet, vor 2 Monaten plötzlich Fieber, 41.0 °, und angeblich keine Ursache dafür gefunden, erst nach acht Tagen links oben Pneumonie diagnosticirt; Patient hat trotzdem nicht viel zu Bett gelegen, vor einem Monat stimmlos und bald nachher Haemoptoe. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen und geringe Zerstörungen links, Ulcus am Stimmband.

341) Herr K. . . ist 22 Jahre alt. Sein Vater sah stets sehr kräftig aus, fast wie ein Homo quadratus, ist, 61 Jahre alt, an Phthisis vor 7 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, seine Eltern hatten fünfzehn Kinder, sein Vater gehört zu der letzten Hälfte, von der mehrere an Phthisis gestorben sind. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder, von denen zwei klein und eins an Epilepsie gestorben sind. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das fünfte, das 3. und 4. ist am Typhus gestorben. Geschwister bisher gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, war gleichzeitig mit seinem Vater am Typhus leidend, seit 4 Jahren hustet Patient und wirft aus, nachdem der Husten einige Monate vorher nur trocken war. Im folgenden Jahre trat er in eine Fabrik für ätherische Oele, die überall riechen etc., damals hustete er gar nicht mehr; nach 2 Jahren wieder Husten mit Auswurf und Abmagerung — an sich ist Patient **nie** ein starker Esser gewesen; vor 4 Monaten angeblich Pleuritis,

zehn Wochen zu Bett gelegen und 39,0°. Abmagerung, seit 8 Monaten 12 Kilo. Jetzt rechts bedeutende Zerstörungen und links in der Lungenspitze dito.

342) Frau v. J... ist 34 Jahre alt. Ihr Vater ist, 63 Jahre alt, an Tabes dorsalis vor 3 Jahren gestorben — dessen Eltern sind über 80 Jahre alt geworden, sie hatten nur drei Söhne. Ihre Mutter ist 61 Jahre alt, magenleidend und hustet seit Jahren — deren Vater ist 80 Jahre alt geworden, deren Mutter an Phthise gestorben, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten nur zwei Kinder, Patientin ist das zweite, das erste — Officier — ist nur **ein** Jahr älter, gesund.

Patientin ist als Kind sehr schwächlich gewesen und hat an Otitis scrophulosa gelitten, Menses 13 Jahre alt; Chlorosis im 16. und 17. Jahre, dabei Athembeschwerden beim Steigen und seitdem angeblich magenleidend, d. h. wenig gegessen. Patientin heirathete 22 Jahre alt, hat keine Kinder. Ihr Mann starb in demselben Jahre in Folge einer Verwundung im Kriege an Tabes. Vor 4 Jahren Haemoptoe; Patientin hustet seit einem Jahre und war vor 2 Jahren lange Zeit heiser. Wegen des „Magenleidens" wurde ihr durch fünf Wochen der Magen vermittelst der Magenpumpe ausgespült, aber ohne Erfolg. Da man nun annahm, dass die vielen cariösen Zähne der Dame das Kauen nur unvollständig erlaubten, wurden die Zähne ausgezogen und durch künstliche ersetzt. Der Erfolg dieser Behandlung des „Magenleidens" in 2 Wochen war — Abnahme um 5 Pfund. Dabei wurde der Husten immer heftiger und ebenso die Appetitlosigkeit, endlich reihte sich daran Fieber etc. Jetzt Zerstörungen in der rechten Lunge, in der linken Infiltration, elastische Fasern und viele Bacillen. In der Anstalt Behandlung des Lungenleidens und Zunahme um 20 Pfund in 4 Monaten.

343) Frl. D... ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind über 80 Jahre alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Ihre Mutter ist, 35 Jahre alt, an Phthisis vor 15 Jahren gestorben — deren Eltern sind, über 50 Jahre alt, beide an Phthisis gestorben, sie hatten sieben Kinder, alle sind zum Theil über 60 Jahre alt, an Phthisis gestorben, ihre Mutter ist das siebente gewesen. Ihre Eltern hatten vier Kinder, das erste ist 28 Jahre alt, angeblich gesund, — ist verheirathet und hat ein Kind an Phthisis und eins an Scrophulose verloren — das zweite ist, 15 Jahre alt, an Nierenleiden vor 11 Jahren gestorben, das dritte ist Patientin, also nur **ein** Jahr

jünger, und das vierte ist 24 Jahre alt, auch nur **ein** Jahr jünger, hustet, „genirt“ ihn aber nicht.

Patientin ist als Kind sehr schwächlich und scrophulös gewesen, Menses im 17. Jahre. Vor 5 Jahren Husten und Auswurf, vor 6 Monaten war der Auswurf blutig gefärbt, dann Fieber, 38,2 ^{0}. Abmagerung. Patientin war **nie** eine starke Esserin. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

344) Herr W. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist, 56 Jahre alt, an Phthisis in diesem Jahre gestorben — dessen Eltern sind an unbekannten Krankheiten gestorben, sie hatten sechs Kinder, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind ebenfalls an unbekannten Krankheiten gestorben, sie hatten sechs Kinder, keins phthisisch. Seine Eltern haben fünf Kinder, das erste 21 Jahre alt, Soldat, das zweite ist Patient, **nur ein** Jahr jünger, das dritte ist 14, das vierte ist 9 und das fünfte ist 6 Jahre alt; alle angeblich gesund.

Patient ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen; auf dem Seminar hat ihn das Turnen immer sehr angestrengt, konnte den Dauerlauf garnicht üben, selbst das Treppensteigen verursachte ihm Herzpalpitationen. Vor 2 Jahren Husten, zuerst trocken, dann mit Auswurf, vor 4 Monaten ziemlich reichliche Haemoptoe, Fieber seit drei Monaten 39,5 ^{0}. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen.

345) Herr Dr. A. . . ist 26 Jahre alt. Sein Vater ist 63 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, Kinderzahl nicht angegeben. Seine Mutter ist, 45 Jahre alt, an Phthisis vor 20 Jahren gestorben — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter ist an Phthisis gestorben, sie hatten fünf Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder; das erste ist klein gestorben, das zweite — $1^1/_2$ Jahr jünger — ist Patient, das dritte ist 23 Jahre und das vierte ist 20 Jahre alt, beide gesunde Schwestern.

Pat. ist bis zum 6. Jahre kränklich gewesen, von da ab mässig kräftig, konnte den Dauerlauf **nicht** so lange aushalten, wie die anderen, wegen Athemnoth, die sich erst im Sommer vor sechs Jahren verlor, als Patient seiner Militärpflicht genügte; den Dienst hat er gut durchgemacht, als Student täglich 5 Glas Bier getrunken; bis vor zehn Monaten ist Patient Militärarzt gewesen, dann Civilpraxis übernommen, nach sieben Monaten Haemoptoe, $^3/_4$ Wasserglas, nach 4 Tagen Recidiv, kein Fieber, etwas Husten und Auswurf, als Biertrinker nie be-

achtet; ein starker Esser ist Patient **nie** gewesen. Abmagerung in zwei Monaten 4½ Kilo.

Jetzt links bis zur IV. Rippe und bis Ende Scapulae matter Percussionston und unbestimmtes Athmen, Bronchophonie, Rhonchi. Rechts ebenso bis zur II. Rippe.

Diagnose auf Phthisis wurde trotzdem nicht zu stellen gewagt, da das Sputum auf Bacillen noch nicht untersucht war. Es wurde dem Patienten, da er Arzt sei, gerathen, das selbst zu thun, und wenn welche da seien, so sei Phthisis vorhanden, soll dann in meine Heilanstalt gehen, wenn aber Bacillus nicht gefunden, dann sei keine Phthise, und dann soll Patient blos ausspannen aus der Praxis!! Patient kam doch her ohne Sputum-Untersuchung.

Es sind bei dem geringen Sputum, das Patient producirt, sehr wenig Bacillen zu finden und wir hatten lange vergeblich darnach gesucht, sie erst gefunden, als das gesammte Sputum durch drei Tage hindurch gesammelt untersucht wurde.

346) Herr H. . . ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist, 45 Jahre alt, an Phthisis vor 27 Jahren gestorben — dessen Eltern sind wahrscheinlich auch an Phthisis gestorben, sie hatten sechs Kinder, von denen fünf, meist an Phthisis, gestorben sind. Seine Mutter ist, 69 Jahre alt, an Apoplexie vor einem Jahre gestorben — deren Eltern sind über 60 Jahre alt geworden, sie hatten nur drei Kinder. Seine Mutter war zweimal verheirathet, mit dem ersten Manne hatte sie sechs Kinder, von denen eins klein und eins am Kopfleiden gestorben ist; mit dem zweiten Manne hatte sie zwei Kinder, Patient ist das erste aus dieser Ehe, das 2. ist 28 Jahre alt, verheirathet und hat 6 Kinder.

Patient ist als Kind sehr schwächlich gewesen, schwächlicher als seine Schwester, hat an scrophulösem Hautausschlag gelitten, ist vom 13.—15. Jahre schnell gewachsen, hat über Herzpalpitationen geklagt, wegen Schwäche **nie** geturnt, aber stets viel **gekneipt,** ist wegen allgemeiner Körperschwäche nicht Soldat geworden, obschon er selbst Landwirth ist und auch auf dem Lande geboren ist. Er heirathete vor 2 Monaten, excedirte darin und ist seitdem sehr elend geworden, der „kleine Morgenhusten“ ist sehr stark geworden und vor 3 Monaten Haemoptoe. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Abmagerung 11 Kilo. Jetzt Zerstörungen in der linken Lunge und in der rechten Lungenspitze.

347) Herr D. . . ist 29 Jahre alt. Sein Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist, 85 Jahre alt, an Marasmus gestorben, dessen Mutter ist alt geworden, sie hatten acht oder neun Kinder, eins

davon ist schwächlich. Seine Mutter ist 50 Jahre alt, gesund — deren Vater ist über 60 Jahre alt geworden, deren Mutter ist an Haemoptoe gestorben, sie hatten neun Kinder, davon ist seine Mutter das siebente und das neunte ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten vierzehn Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist 30 Jahre alt, also nur **ein** Jahr älter, die Geschwister — zwei Jahre auseinander — sind gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat während des Wachsthums vom 14.—16. Jahre über Herzpalpitationen geklagt und überhaupt **nie** viel gegessen. Vor 4 Jahren erlitt er im Eisenbahn-Coupee plötzlich eine Haemoptoe, befand sich darnach ohne jede merkbare Gesundheitsstörung sehr wohl, so dass er vor einem Jahre heirathete; er hat ein Kind, angeblich gesund; vor einem Jahre wieder Haemoptoe, die sehr heftig durch zehn Tage sich täglich 1—2 mal wiederholte. Jedesmal war der Haemoptoe vor 4 und resp. vor einem Jahre etwas Husten, in Folge einer „Verkühlung“ vorausgegangen. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

348) Herr F. . . ist $32^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist, 69 Jahre alt, an Apoplexie vor 15 Jahren gestorben — dessen Eltern sind über 70 Jahre alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das siebente. Seine Mutter ist, 27 Jahre alt, an Phthisis vor 27 Jahren gestorben — deren Eltern sind beide an Apoplexie gestorben, sie hatten drei Kinder, von denen eins todt ist. Sein Vater hat Kinder aus zwei Ehen, aus der ersten Ehe waren vier Kinder, von denen zwei klein und eins vor 25 Jahren an Phthisis, 19 Jahre alt, gestorben ist; aus der zweiten Ehe ist Patient allein.

Patient ist stets schwächlich gewesen und hat im 6. Jahre einen scrophulösen Hautausschlag gehabt, war im 16. Jahre so blutleer, dass beim schnellen Aufrichten er oft ohnmächtig wurde, ist vom 16. bis 24. Jahre Seemann gewesen, aber wegen Schwäche entlassen; er wurde Landwirth und ist nach seinen Begriffen bis zum 28. Jahre gesund gewesen. Damals bekam er Catarrh, heirathete 29 Jahre alt, excedirte darin, hatte zwei Kinder, von denen das zweite vor 2 Jahren todt geboren ist. Vor 15 Monaten Pleuritis, seitdem kurzathmig, aber angeblich nicht gehustet, vor einem Jahre starker Auswurf, ab und zu blutig gefärbt. Patient hat nur Anfangs als Seemann, bis zum 20. Jahre, „genügend“ gegessen. Abmagerung seit 8 Monaten 17 Pfd. Jetzt Zerstörungen in der rechten Lunge und Infiltration in der linken Lungenspitze.

349) Herr K. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 59 Jahre alt,

gesund — dessen Eltern sind 79 resp. 62 Jahre alt geworden, sie hatten zehn Kinder, sein Vater ist das sechste, von den Kindern sind vier klein gestorben, eins davon an Knochentuberculose und das zehnte Kind ist 47 Jahre alt, Phthisiker. Die Grosseltern seines Vaters sind über 100 Jahre alt geworden, sie hatten sieben Kinder, alle gesund, der Grossvater des Patienten ist das siebente gewesen. Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund — deren Vater ist in mittleren Jahren und deren Mutter an Phthisis gestorben, sie hatten zwei Kinder, eins ist klein gestorben. Seine Eltern hatten drei Kinder, zwei sind klein an Caries gestorben, Patient ist das erste. Er ist als Kind stets schwächlich gewesen, hat Pneumonien als Kind schon gehabt, im 17. Jahre excedirte er in Venere, Sublimat-Injection heilte in 3 Monaten das Ulcus syph., jedoch blieb Anschwellung der Inguinal-Drüsen zurück. Vom 16.—17. Jahre ist er auffallend schnell gewachsen und hat über Herzpalpitationen und Athembeschwerden geklagt, auch nicht viel gegessen. Vor $1^3/_4$ Jahren syphilitische Halsaffectionen und deshalb Wasserheilanstalt besucht; leidlicher Erfolg. Dann Fieber, 40,5 ^{0}, und Appetitlosigkeit, obschon Patient **nie** ein starker Esser war, vor einem Jahre wieder Fieber und blutiger Auswurf, auch einigemal Haemoptoe, 39,0^0. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen nachweisbar.

350) Herr Dr. Sch... ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist, 52 Jahre alt, an Phthisis vor 18 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, von denen nur drei gross geworden sind, sein Vater ist das fünfte oder sechste*). Seine Mutter ist 49 Jahre alt, gesund, — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder, von denen drei klein gestorben sind, Patient ist das zweite, das erste war 2 Jahre älter.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, wie er überhaupt kräftig gebaut ist, ist vom 18. Jahre ab schnell gewachsen und will immer ein starker Esser gewesen sein, klagte jedoch ab und zu während des Wachsthums über Herzpalpitationen. Vor 7 Monaten fühlte er sich matt, angegriffen, damals Spitzencatarrh constatirt, früh gehustet und wenig Auswurf, seit 4 Wochen Fieber. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

*) Die Familie giebt an, der Vater war stark gebaut, turnte viel, stürzte 5 Jahre vor dem Tode beim Turnen, dabei Haemoptoe und seitdem Phthisis.

351) Herr C. H. . . ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist 72 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, fünf Kinder sind gross geworden. Seine Mutter ist, 56 Jahre alt, vor 10 Jahren an Phthisis gestorben — deren Mutter ist sehr alt geworden, deren Vater ist, 48 Jahre alt, an Phthisis gestorben, sie hatten zwei Kinder, das eine ist an Pneumonie gestorben. Seine Eltern hatten nur ein Kind.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, im 16. Jahre ist er sehr schnell gewachsen, hat sich matt gefühlt und etwas über Herzpalpitationen geklagt. Dann erholte er sich wieder. Im 19. Jahre fühlte er sich wieder sehr matt und hustete, deshalb blieb er einen Sommer hindurch auf einem Segelschiff im Mittelmeer mit relativ gutem Erfolge. Vor 10 Monaten hustete Patient wieder und erkrankte bald darauf an Pleuropneumonie, pleuritisches Exsudat abgezapft. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

352) Herr L. . . ist 39 Jahre alt. Sein Vater ist, 42 Jahre alt, an Phthisis vor 36 Jahren gestorben — dessen Vater ist verunglückt, dessen Mutter ist sehr alt geworden, sie hatten viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind. Seine Mutter ist 75 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind über 70 Jahre alt geworden, vier Kinder sind gross und alt geworden. Seine Eltern hatten acht Kinder, eins ist todt geboren, vier sind gestorben, davon eins an Phthise. Patient ist das achte, es leben also nur noch das 2., 51 Jahre alt, und das 4., 46 Jahre alt.

Patient ist als Kind das schwächlichste unter seinen Geschwistern gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten und immer Neigung zu Catarrh gehabt; nicht Soldat geworden wegen allgemeiner Körperschwäche. Er heirathete vor 6 Jahren, hat zwei Kinder im Alter von $5^3/_4$ und 3 Jahren, angeblich gesund. Patient hustet seit $3^3/_4$ Jahren, vor 2 Jahren Haemoptoe mit folgendem Fieber, so verschlimmerte sich der Zustand allmälig, seit einem Jahre Diarrhoe und Appetitlosigkeit. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungenspitzen.

353) Herr v. W. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist, 38 Jahre alt, vor 18 Jahren an Phthisis gestorben, über dessen Familie kann Patient Angaben nicht machen. Seine Mutter ist 42 Jahre alt und leidet sehr an Arthritis deformans — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder. Patient ist das zweite; das erste ist, 16 Jahre alt, vor 6 Jahren an Meningitis tuberculosa gestorben, das 3. ist, 18 Jahre alt, an tuberculösem Knie-

gelenkleiden, zu dem Diabetes hinzutrat, in diesem Jahre gestorben und das 4. ist klein gestorben.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat im Winter immer gehustet, hat an scrophulöser Otitis und Augenentzündung gelitten, vom 15.—17. Jahre Herzpalpitationen und Athembeschwerden verspürt, vom 17. Jahre excedirte er in Venere, inficirte sich vor einem Jahre und wurde durch die Schmiercur geheilt. Seitdem ist jedoch der Husten sehr heftig geworden etc. Jetzt Infiltration beider Lungenspitzen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

354) Frl. v. W. . . ist 14 Jahre alt. Ihr Vater ist 45 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist, 75 Jahre alt, gestorben, dessen Mutter lebt noch, sie hatten drei Kinder. Ihre Mutter ist 36 Jahre alt, phthisisch, welches Leiden sie, nachdem sie drei Kinder geboren hatte, durch Pflege eines am Typhus erkrankten Kindes sich geholt haben soll und von dem sie durch Meran und Mentone geheilt sein will, — deren Eltern leben noch, 66 resp. 60 Jahre alt, gesund; sie hatten fünf Kinder, ihre Mutter ist das zweite, das 1. ist nur $1\frac{1}{2}$ Jahre älter und die Mutter hat alle Kinder selbst gestillt. Ihre Eltern haben sechs Kinder, Patientin ist das erste. Geschwister sind bis jetzt gesund.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen, überstand im 5. Jahre den Typhus und ging mit der Mutter nach Meran und Mentone. Menses 12 Jahre alt, regelmässig, sehr stark und damals Herzpalpitationen mit Athembeschwerden beim Gehen. In diesem Jahre mehrfache Haemoptoe und jedesmal kurz vor derselben Herzpalpitationen. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

355) Frau D. . . ist 33 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 23 Jahren an Phthisis, 44 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind über 80 Jahre alt geworden, sie hatten sehr viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind, ihr Vater ist das siebente. Ihre Mutter ist vor drei Jahren an Apoplexie, 70 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, ihre Mutter ist das vierte. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, davon ist das 1. vor 4 Jahren an Pneumonie, 35 Jahre alt, gestorben; das 2. ist 35 Jahre alt, das dritte ist Patientin. Geschwister gesund.

Patientin war von den Geschwistern die schwächlichste und scrophulös; im 8. Jahre erkrankte sie an Pneumonie und hat seitdem Neigung zu Husten behalten. Menses 15 Jahre alt, regelmässig, wenig, Chlorosis. Sie heirathete 19 Jahre alt, hat 3 Kinder im Alter von 13,

9 und 5 Jahren, alle sind bleich, blutleer und mager, auch deren Vater ist Phthisiker gewesen und vor 3 Monaten daran gestorben. Die Entbindungen waren leicht, vor 4 Jahren fausse couche. Vor 2 Jahren fühlte sich Patientin matt, und der Husten, an dem sie schon lange litt, wurde stärker, dann Haemoptoe, später Fieber und vor einem Jahre viermal Haemoptoe und vor 2 Wochen angeblich eine Pneumonie, ohne dass Patientin zu Bett gelegen hat. Abmagerung in $1\frac{1}{2}$ Jahren 17 Kilo. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungen nachweisbar.

356) Frl. O. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 2 Jahren an Phthisis, 45 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind über 90 Jahre alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihr Vater war das siebente, es leben nur noch die vier ältesten, eins ist an Haemoptoe gestorben. Ihre Mutter ist 42 Jahre alt, gesund — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter ist, 32 Jahre alt, an Phthisis gestorben, sie hatten nur zwei Kinder, das 1. ist 43 Jahre alt. Ihre Eltern hatten vier Kinder, davon sind drei klein gestorben.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen und hat stets Neigung zum Husten gehabt. Menses 12 Jahre alt, regelmässig, nicht stark, mit Schmerzen, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Vor 6 Jahren hat sich Patientin sehr matt gefühlt, vor 5 Jahren Haemoptoe und seitdem jedes Jahr zweimal. Der Husten und Auswurf ist in der Zeit sehr stark, bis zum Erbrechen geworden. Auch hat Patientin vor 5 und vor einem Jahre eine Pleuritis durchgemacht. Jetzt Zerstörungen in beiden Lungenspitzen. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

357) Frl. Kn. . . ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 56 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, hatten acht Kinder, über welche nichts angegeben werden konnte. Ihre Mutter ist vor 19 Jahren an Phthisis, 39 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind beide an Phthisis gestorben, über deren Kinder nichts bekannt. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, Patientin ist das zweite, das erste ist, 17 Jahre alt, an Phthisis vor neun Jahren gestorben, es war also nur **ein** Jahr älter, die andern fünf Kinder sind ebenfalls angeblich an Phthisis gestorben.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, hat zwei Jahre am Keuchhusten gelitten und im 12. Jahre durch 4 Monate einen Lungencatarrh gehabt. Menses im 14. Jahre, normal, dann Chlorosis, hat vom 17. bis 18. Jahre über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt. Vor einigen Jahren wurde der Hu-

sten und Auswurf stärker, der Appetit verlor sich, obschon Patientin überhaupt **nie** eine starke Esserin war. Es war zur Zeit in beiden Lungenspitzen Infiltration nachweisbar. Patientin blieb ungefähr ein Jahr in der Anstalt und verliess dieselbe, ohne die vollständige Heilung abzuwarten. Nach zwei Jahren stellten sich wieder Herzpalpitationen u. s. w. ein und sie kehrte wieder zurück. Die physikalische Untersuchung ergab Infiltration, besonders der linken Lungenspitze. Inzwischen war der Bacillus von R. Koch, der, nebenbei bemerkt, die Patientin behandelt hatte, entdeckt. Obschon der Auswurf sehr gering war, wurden doch Bacillen in demselben in grosser Menge gefunden, mit fortschreitender Verminderung der physikalischen Zeichen sind aber auch die Bacillen auffallend weniger und kleiner geworden, bis sie allmälig verschwanden und damit auch physikalisch nichts mehr nachweisbar war. Patientin hat im Ganzen 39 Pfund zugenommen.

358) Frau v. G. . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist 59 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder. Ihre Mutter ist vor einem Jahre an Phthisis, 54 Jahre alt, gestorben — deren Mutter ist an Phthisis, 65 Jahre alt, gestorben, mehr Angaben über diese Familie weiss Patientin nicht zu machen. Ihre Eltern hatten elf Kinder, sie leben alle, Patientin ist das vierte, das dritte ist nur **ein** Jahr älter, das zweite ist 29 Jahre alt, das erste ist 31 Jahre. Die Geschwister sind alle zwei Jahre auseinander und gesund. Drei Brüder sind Soldat gewesen. Das jüngste Kind jedoch, zwölf Jahre alt, liegt sterbend an Phthisis.

Patientin ist als Kind die schwächlichste der Geschwister und scrophulös gewesen, Menses 15 Jahre alt, normal, im 18. Jahre Gefühl von Mattigkeit. Sie heirathete 19 Jahre alt, sie hat zwei Kinder im Alter von sechs und einem Jahr. Sie selbst fühlt sich leidend seit der letzten Entbindung, denn seitdem fiebert sie und hat Diarrhoe. Nachweisbar: links bedeutende Zerstörung in der Lunge, rechts Infiltration in der Lungenspitze. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen.

359) Herr K. . . ist 39 Jahre alt, Pastor. Sein Vater ist 67 Jahre alt, gesund, mehr weiss er über dessen Familie nicht anzugeben. Seine Mutter ist 60 Jahre alt, gesund — über deren Familie weiss Patient nur anzugeben, dass ihre Mutter an Phthisis gestorben ist, dass sie acht Kinder gehabt, dass seine Mutter das erste ist und dass fünf an Phthisis gestorben sind. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, davon sind drei klein gestorben. Patient ist das zweite, das erste ist

nur **ein** Jahr älter. Die Geschwister sonst je zwei Jahr auseinander und bisher gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, hat an scrophulösen Augen-Entzündungen oft gelitten. Er heirathete 24 Jahre alt und excedirte darin — hat keine Kinder. Er will leidend seit neun Jahren sein, zu welcher Zeit er unter Schüttelfrost u. s. w. an einer Pneumonie 14 Tage gelegen hatt. Dieselbe wurde mit zahlreichen Blutegeln behandelt. Die Reconvalescenz war eine ausserordentlich langsame und Patient hat seitdem Husten und Auswurf. Vor 4 Jahren die erste Haemoptoe, sehr stark, und darnach hat er sehr viel Eiter und blutig gefärbten Auswurf ausgeworfen. Er besuchte verschiedene Kurorte, ohne Erfolg; er will ein starker Esser gewesen sein, aber Abmagerung in acht Monaten 20 Pfund. Nachweisbar sind Zerstörungen in in der ganzen linken Lunge und rechts in der Lungenspitze.

360) Frau B. . . ist 40 Jahre alt. Ihr Vater ist vor sieben Jahren an Apoplexie, über 70 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder. Ihre Mutter ist 63 Jahre alt, schwindsüchtig — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten acht Kinder, von denen sind zwei an Phthisis gestorben, die einzigen welche nur **ein** Jahr jünger, als das vorhergehende waren. Die Andern sind fast alle zwei Jahre auseinander und gesund.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen und hat oft an scrophulöser Augenentzündung gelitten, vom 9. bis zum 15. Jahre hat Patientin so an Herzklopfen gelitten, dass sie weder liegen noch laufen konnte und in geringerem Maasse noch bis zum 24. Jahre. Sie ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Menses 15 Jahre alt. Patientin heirathete 24 Jahre alt, sie hatte acht Kinder, je $1\frac{1}{2}$ Jahr auseinander. Das letzte vor zwei Jahren, drei ihrer Kinder sind an Zahnkrämpfen gestorben. Sie hat fast alle Kinder gestillt. Beim fünften Kinde, das heisst vor elf Jahren, Milchversetzung mit folgender Geistesstörung, relativ schnell geheilt. Vor vier Jahren, kurz vor dem Wochenbett, angeblich eine Pneumonie und ebenso zwei Monate nach der Entbindung. Seitdem starker Husten und Auswurf geblieben. Nachweisbar sind zur Zeit, links unten Zerstörungen in der Lunge und in der rechten Lungenspitze Infiltration.

361) Frl. S. . . ist 20 Jahre alt. Ihr Vater ist, 35 Jahre alt, vor 9 Jahren am Typhus gestorben, war aber sehr scrophulös — dessen Vater ist, 36 Jahre alt, gestorben, mehr ist über die Familie nicht zu erfahren. Ihre Mutter ist 40 Jahre alt, angeblich gesund — deren

beide Eltern sind an Phthisis gestorben, sie hatten sieben Kinder und das jüngste ist ebenfalls vor drei Jahren an Phthisis gestorben, 28 Jahre alt. Ihre Eltern haben zwei Kinder, Patientin ist das erste, das zweite ist 14 Jahre alt, phthisisch, nicht mehr transportabel.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat sehr bedeutend an scrophulösem Hautausschlag und Augenentzündung gelitten, Menses 16 Jahre alt, normal, dann Herzpalpitationen. Leidend will Pat. erst seit drei Monaten sein, zu welcher Zeit sie auf der linken Seite eine Pneumonie und später eine Pleuritis gehabt haben will und deshalb 6 Wochen zu Bett gelegen hat. In dieser Zeit einmal Haemoptoe und Fieber bis jetzt. Abmagerung in 3 Monaten $7^1/_2$ Kilo. Nachweisbar, Zerstörungen in der ganzen linken Lunge und rechts in der Lungenspitze.

362) Herr G. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder. Seine Mutter ist vor 6 Jahren an Phthisis, 36 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind der Phthisis verdächtig, sie hatten elf Kinder, von denen mehrere an Phthisis gestorben sind. Seine Eltern hatten neun Kinder, von denen vier klein gestorben sind. Patient ist das zweite, das erste ist 21 Jahre alt, also nur **ein** Jahr älter als Patient. Die anderen sind zwei Jahre auseinander und gesund.

Patient ist als Kind von seinen Geschwistern das schwächlichste gewesen, hat erst an Kopfschmerzen, immer aber an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gelitten und jeden Winter Husten gehabt. Leidend will Patient erst seit 4 Monaten sein, denn seitdem fiebert er und hat heftigen Auswurf. Pat. ist **nie** ein starker Esser gewesen. Nachweisbar ist: Zerstörung in der linken Lunge und Infiltration in der rechten Lungenspitze.

363) Frau v. L. . . ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist 50 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder. Ihre Mutter ist vor 5 Jahren an Phthisis, 42 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind beide an Phthisis gestorben, mehr weiss Patientin nicht anzugeben. Ihre Eltern hatten drei Kinder, Patientin ist das zweite, Geschwister gesund.

Pat. war ein sehr schwächliches Kind, mit scrophulösem Hautausschlag behaftet, sie ist vom 15. bis 16. Jahre schnell gewachsen und hat während der Zeit Herzpalpitationen und Athembeschwerden gehabt, Menses nach dem 17. Jahre, nach dem 18. Catarrh und Athembeschwerden. Patientin heirathete im Sommer vor zwei Jahren, erkrankte an Pleuritis, besuchte die Riviera, wo sie öfter an Pleuritis er-

krankte. Im Sommer vorigen Jahres schwere Entbindung, nach der sie sich sehr geschwächt fühlte. Nach drei Monaten Husten und Auswurf und Abmagerung 9 Kilo. Jetzt nachweisbar, Infiltration der rechten Lungenspitze und links Spitzenkatarrh.

364) Herr.R... ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist 53 Jahre alt, gesund — über dessen Familie weiss Patient Angaben nicht zu machen. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund — deren Mutter ist an Phthisis gestorben. Ihr Vater ist alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten zwei Kinder, Patient ist das zweite, das 1. ist 27 Jahre alt, gesund.

Patient ist als Kind sehr schwächlich gewesen, und hat, so lange er zurückdenken kann, an Herzpalpitationen und Athembeschwerden gelitten, klagte vor 4 Jahren über Brustschmerzen, will dagegen erst seit 2 Jahren Husten mit Auswurf bekommen haben, der aber vorüberging, seit einem Jahre aber dauernd geworden ist und zwar sehr stark. Nachweisbar ist: links durch die ganze Lunge Cavernen und rechts Infiltration der Lungenspitze.

365) Frau Bl. . . ist 31 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 10 Jahren an Gehirnerweichung, über 60 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Ihre Mutter ist vor 11 Jahren an Phthisis, 52 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind sehr jung gestorben, sie hatten fünf Kinder, eins ist gestorben, ihre Mutter ist das fünfte. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, davon sind drei klein gestorben, Patientin ist das siebente, das sechste ist vor 11 Jahren an Phthisis, 22 Jahre alt, gestorben. Geschwister gesund, nur ein Bruder ist militärpflichtig.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen, hat als Kind an Febris interm. tertiana und auch viel an Nasenbluten gelitten; Menses im 14. Jahre, regelmässig, sehr stark durch 8 Tage; Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Patientin heirathete mit 19 Jahren, sie hat vier Kinder im Alter von 11, 10, 8 und 6 Jahren. Die Entbindungen waren normal; Patientin hat die ersten beiden Kinder nicht gestillt, da sie fieberte. Nach den Entbindungen ist sie nie mehr so stark geworden wie vorher, aber hat sich gesund gefühlt, so dass sie auch ohne Beschwerden Berge steigen konnte. Leidend will sie erst seit 4 Monaten sein, da zum trockenen Husten, den sie schon einige Monate hatte, nun Auswurf kam, der sogar ab und zu blutig gefärbt war, und es jetzt sogar ab und zu zum Erbrechen kommt. Seit 4 Wochen Fieber

und Abmagerung um $2\frac{1}{2}$ Kilo. Nachweisbar: rechts Infiltration der Lungenspitze und links Spitzencatarrh.

366) Herr v. M. . . ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 72 Jahre alt — dessen Eltern sind alt geworden, der Vater aber doch, 65 Jahre alt, an Phthisis gestorben, sie hatten zwölf Kinder, sein Vater ist das achte. Seine Mutter ist 65 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten elf Kinder, seine Mutter ist das siebente. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das vierte, die Mutter hat alle Kinder gestillt. Das erste Kind ist 33 Jahre alt, das zweite ist vor 8 Jahren an Phthisis, $23\frac{3}{4}$ Jahre alt, gestorben, das dritte ist $28\frac{1}{2}$ Jahre alt, und das fünfte ist 26 Jahre alt; Geschwister gesund, das fünfte schwächlich.

Patient ist von den Geschwistern der schwächlichste gewesen, hat als junger Mann viel an Herzpalpitationen gelitten und **nie** viel gegessen. Vor 5 Jahren erkrankte er angeblich an Pleuritis dextra, hat sieben Wochen gelegen, sich schnell erholt, im folgenden Jahre Pleuritis sinistra, Exsudat wurde nicht resorbirt, die Operation wollte Patient nicht, ging deshalb nach dem Süden. Dort soll er guten Erfolg gehabt haben; auch den Husten, den er seit der ersten Pleuritis hatte, verlor er dort angeblich. Vorige Weihnachten erkrankte er an einer Pneumonia dextra, weshalb er nur $3\frac{1}{2}$ Woche gelegen hat, hohes Fieber, 40.3 ^{0}, das Fieber blieb und ging nur bis 38,5 ^{0} unter dem Gebrauch des Natr. salicyl. herunter. Abmagerung in 6 Wochen 15 Kilo. Nachweisbar: rechts im oberen Lappen Zerstörungen, sonst Infiltration und links Infiltration der Lungenspitze.

367) Herr H... ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist Phthisiker, 56 Jahre alt und vom 15. Jahre ab kränklich — dessen Vater ist schwächlich gewesen, dessen Mutter ist alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater ist das siebente, und das achte ist an Phthisis gestorben, dessen Kinder auch sind phthisisch. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund, deren Vater 75 Jahre alt, spuckt Blut. Seine Eltern hatten **sehr viel** Kinder, von denen mehrere gestorben sind, einige jüngere an Phthisis. Patient weiss nur, dass er von den lebenden das zweite ist, und dass von den lebenden das erste 26 Jahre alt ist, wie viel Geschwister dazwischen gestorben sind, weiss er nicht.

Patient ist von den Geschwistern der schwächlichste und auch scrophulös gewesen; seit dem 12. Jahre bis zum 21. hat er an sehr bedeutendem **Nasenbluten** gelitten, während welcher Zeit er eine Febris interm. tertiana durchmachte. Vom 18.—20. Jahre ist er schnell gewachsen, hat während der Zeit über Herzpalpitationen

und Appetitlosigkeit geklagt, so dass er im Allgemeinen sehr wenig gegessen hat. Er hat sich aber gesund gefühlt, vor elf Monaten trat plötzlich eine sehr starke Haemoptoe ein — seit welcher die Epistaxis aufhörte — die sich in mässigem Grade noch einige Male wiederholte. Nach der ersten Haemoptoe starker Husten und mässiger Auswurf; bedeutende Abmagerung. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

368) Herr V. . . ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist phthisisch, 57 Jahre alt, — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, sieben sind gross geworden. Seine Mutter ist 45 Jahre alt, gesund — deren Mutter ist in diesem Jahre, 76 Jahre alt, an Marasmus gestorben, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das zweite, drei sind an Phthisis gestorben, und zwar zwei im Alter von 23 Jahren, eins ist 25 Jahre alt geworden. Seine Eltern hatten sechs Kinder, von denen ist das erste vor 2 Jahren an Phthisis, 22 Jahre alt, gestorben, das zweite ist Patientin, eins ist klein gestorben. Die Geschwister sind gesund, aber scrophulös.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, hat aber an scrophulöser Augenentzündung gelitten. Er hat vom 20.—21. Jahre sein Jahr als Soldat abgedient; er musste viel Schonung beanspruchen, da er damals viel an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen litt. Vom Militär nach Hause zurückgekehrt, arbeitete er als Landwirth angestrengt und bemerkte vor 5 Monaten Abnahme seiner Kräfte und magerte ab trotz guten Appetits, obschon er **nie** ein starker Esser gewesen war; vor 2 Monaten fing ein trockener Husten an, zu dem sich nach 3—4 Wochen Auswurf gesellte. Abmagerung in 10 Monaten 15 Kilo. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

369) Frau v. B... ist 33 Jahre alt. Ihr Vater ist 71 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünfzehn Kinder. — Ihre Mutter ist vor 19 Jahren an Phthisis, 49 Jahre alt, gestorben; — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder, von denen drei an Phthisis gestorben sind. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, von denen drei klein gestorben sind, Patientin ist das fünfte, von den lebenden das letzte; das vierte ist 34 Jahre alt, Patientin ist also nur **ein** Jahr jünger; die anderen sind je 2 Jahre auseinander, gesund.

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten. Sie hat deshalb Kreuznach und Seebäder besucht. Menses 17 Jahre alt, nicht

regelmässig, aber sehr stark, dann Chlorosis, Athemnoth beim Steigen und Herzpalpitationen, dabei erst ist sie sehr schnell gewachsen, hat Appetitlosigkeit gehabt und in Folge dessen **stets** wenig gegessen. Mit 23 Jahren fing sie an zu husten, es wurde nichts gefunden, **magerte jedoch ab.** Patientin heirathete 24 Jahre alt; hatte drei Kinder im Alter von 8, 7 und 6 Jahren. Die Kinder sehen blass und elend aus, fiebern leicht und sind scrophulös, eins ist an Diphtheritis gestorben. Die Entbindungen verliefen normal, Patientin hat sich jedoch danach nie recht erholt. Nach der letzten Entbindung fing sie an zu husten und zu fiebern, also „Landaufenthalt“, bis sie das Rasseln in der Brust selbst hörte. Vor $^5/_4$ Jahren fühlte sich Patientin sehr schwach, nach einem Monate Haemoptoe, die sich in vier Wochen siebenmal wiederholte; dann Lippspringe, dort 5 Pfund zugenommen, dann zur See und auf die Insel Wight gegangen und auf ärztlichen (!!) Rath in den „Kuhstall“, und zwar noch im Jahre 1882 so verordnet, dort Fieber, das sie auch nie mehr auf längere Zeit verlor, 39,5°. Jetzt Zerstörungen in der ganzen linken Lunge und rechts in den beiden oberen Lappen!!

370) Herr St... ist 29 $^3/_4$ Jahre alt. Sein Vater ist vor 23 Jahren an Apoplexie, 42 Jahr alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, von ihren Kindern sind nur zwei gross geworden. Seine Mutter ist vor 6 Jahren an Phthisis, 56 Jahre alt, gestorben — deren Vater ist, 74 Jahre alt, an Carcinom gestorben, deren Mutter ist, 65 Jahre alt, gestorben, sie war schwächlich, angeblich magenleidend und hat viel gehustet; sie hatten fünf Kinder, davon sind 3 klein gestorben, eins 35 Jahre alt an Gelenkrheumatismus, seine Mutter war das fünfte, und hatte von Kindheit an an chronischer Diarrhoe gelitten. Seine Eltern hatten sechs Kinder, von denen vier klein gestorben sind, Patient ist das sechste. Er ist von den Geschwistern der schwächlichste gewesen und hat an scrophulöser Ohrenentzündung gelitten, einige Male hat er als Kind Pneumonien gehabt und oft die Bräune. Im 14. Jahre erkrankte er an Dysenterie, und seitdem hat er ebenfalls Neigung zu Diarrhoe. Er ist vom 16.—19. Jahre schnell gewachsen. Soldat ist er nicht gewesen wegen krummer Zehen; vor 6 Jahren Typhus, danach Appetitlosigkeit und deshalb Karlsbad, gut bekommen, obschon Patient **nie** ein starker Esser geworden ist, dann Pleuritis sinistr., nach 1 $^1/_2$ Jahr Darmcatarrh und seit einem Jahr sehr matt gefühlt, Räuspern und Schleimauswurf, vor 3 Wochen Haemoptoe und nach 10 Tagen Recidiv; kein Fieber. Jetzt nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen. Abmagerung in 4 Wochen 3 Kilo.

371) Frl. N. . . ist 20 Jahre alt. Ihr Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 90 resp. 80 Jahre alt geworden, sie hatten nur vier Kinder. Ihre Mutter ist vor 13 Jahren an Phthisis, 33 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind, ihre Mutter ist das siebente, zwei sind an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten sieben Kinder. Das erste ist vor 6 Jahren an Phthisis, 22 Jahre alt, gestorben, das 2. ist 26 Jahre alt, das 3. ist 24 Jahre alt, beide gesund, aber schwächlich, das vierte ist Patientin und das 5. ist 19 Jahre alt — also nur **ein** Jahr jünger — an Phthisis so hochgradig erkrankt, dass es nicht mehr transportfähig ist, das 6. und 7. klein gestorben.

Patientin will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, hat jedoch an scrophulöser Drüsenanschwellung und scrophulösem Hautausschlag gelitten, im 14. Jahre Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen, sowie Schweiss, woran auch ihr Vater leidet, Menses 16 Jahre alt, normal. Patientin hat vor 3 Monaten Brustschmerzen und auch angeblich erst dann Husten und Auswurf bekommen, 2 Wochen danach Auswurf blutig gefärbt und seitdem Auswurf schlimmer geworden. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Nachweisbar: links Zerstörungen in der linken Lungenspitze, sonst Infiltration, rechts Lungenspitze infiltrirt.

372) Frau R. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 9 Jahren an Phthisis, 64 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihr Vater war das siebente. Ihre Mutter ist 46 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihre Eltern hatten zwei Kinder; Patientin ist das erste, das zweite ist gesund 12 Jahre alt.

Patientin ist als Kind stets schwächlich gewesen und hat viel an scrophulöser Augenentzündung gelitten; Menses im 15. Jahre, normal; dann Herzpalpitationen mit Athembeschwerden beim Gehen. Sie heirathete 17 Jahre alt, hat vier Kinder, im Alter von $4^1/_2$, 3 und $1^3/_4$ Jahren, da zuletzt Zwillinge geboren worden sind. Nur die letzte Entbindung war schwer. Die Kinder sind drei Monate lang gestillt worden. Nach der letzten Entbindung hat sich Patientin nicht mehr erholt, fing an zu fiebern, zu husten, auszuwerfen etc. etc. Seit 2 Monaten täglich Schüttelfrost mit folgender Hitze, bis 40,5 ^{0}. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Jetzt nachweisbar: links überall Zerstörungen und rechts in der Lungenspitze.

373) Herr N. . . ist 64 Jahre alt. Sein Vater ist vor 17 Jahren an Marasmus, 76 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste gewesen. Seine Mutter ist vor ca. 50 Jahren an Phthisis, 33 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, seine Mutter war das siebente. Seine Eltern hatten zehn Kinder, davon sind 5 klein gestorben, Patient ist das dritte, nur **ein** Jahr jünger als das zweite, das erste und ebenso das nur ein Jahr jüngere zweite ist an Phthisis gestorben, es lebt ausserdem nur noch eins, das 54 Jahre alt ist; gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen, hat aber, als Zimmermann practisch arbeitend, sich allmälig gekräftigt; er heirathete vor 26 Jahren, d. h. also 38 Jahre alt, und hat sechszehn Kinder erzeugt, von denen 4 klein und eins vor einem Jahre an Phthisis, 21 Jahre alt, gestorben ist — dies war nur **ein** Jahr jünger als das vorhergehende. Patient hat nie auf sich geachtet, und so berichtet er, dass er erst seit einem Jahre hustet, in Wahrheit aber kann er seit der Zeit wegen Hustens die Nacht nicht schlafen. Nachweisbar: auf der rechten Seite grössere Cavernen als auf der linken Seite. Normales Athmungsgeräusch ist an keiner Stelle des Thorax zu hören.

374) Der untenstehenden Krankengeschichte eines „erblich belasteten Phthisikers“ möge hier die genealogische Entwicklungsgeschichte vorangehen.

Herr K. vermählt sich mit einer Dame aus gesunder Familie, beide starben an Marasmus im Alter von 92 resp. 80 Jahren, sie hatten vier Kinder, kerngesund.

Herr O. vermählt sich mit einer Dame aus gesunder Familie, beide starben an Marasmus im Alter von 85 resp. 80 Jahren; sie hatten fünf Kinder, alle kerngesund.

Ein Kind dieser Familie (O.), eine Tochter, heirathet einen kerngesunden Mann, dem sie sieben Kinder geboren hat und der an genuiner Pneumonie starb. Nach dem Tode dieses Mannes heirathet sie einen Sohn aus der Familie K., der mit ihr wieder sieben Kinder zeugte; von diesen Kindern ist eins an Magenkrebs gestorben. Das erste dieser Kinderreihe, also das achte ihrer Mutter, heirathete den Dr. H. aus kerngesunder Familie.

Frau Dr. H... ist nun 45 Jahre alt, ihr Vater, aus Familie K., ist vor 23 Jahren an Marasmus, 85 Jahre alt, gestorben, ihre Mutter, aus Familie O., ist 74 Jahre alt, gesund.

Patientin ist von ihren Geschwistern die schwächlichste gewesen und hat lange Zeit an scrophulösem Hautausschlag gelitten. Menses

im 16. Jahre, vom 13.—16. Jahre Herzpalpitationen und Athemnoth gehabt. Sie heirathete 20 Jahre alt, hat zwei Kinder im Alter von 24 Jahren und 22 Jahren, das erste hat Phthisis — unser Patient unten — und das zweite leidet an scrophulöser Augenentzündung. Frau Dr. H. . . hat die Kinder selbst genährt, hat sich aber seit der ersten Entbindung nie mehr recht frisch gefühlt und hat vor sechs Wochen die erste starke Haemoptoe gehabt, die sich seitdem sehr oft wiederholt hat. Eine starke Esserin ist Frau Dr. H... **nie** gewesen.

Herr H. . ., der Sohn der vorstehend skizzirten Frau Dr. H. . ., ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 53 Jahre alt.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, schon als Kind von 10 Jahren hat er an Pollutionen gelitten, monatlich 4—5 mal, dadurch konnte er sich nie recht kräftigen, zumal er an sich **nie** ein starker Esser war, auch hat er vom 11.—16. Jahre viel über Herzpalpitationen geklagt, von da ab bis zum 20. resp. 21. Jahre fühlte er sich als gesund und diente sein Jahr ab, wiewohl mit Anstrengung; er blieb leidlich munter bis vor $^3/_4$ Jahren, wo er anfing zu husten, bald danach starke Haemoptoe und vor 3 Monaten Fieber bis 39,0°. Nachweisbar: Links unten Infiltration und rechts oben Spitzencatarrh.

375) Herr H. . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist, 72 Jahre alt, an Marasmus vor 5 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Mutter ist vor 11 Jahren an Phthisis, 42 Jahre alt, gestorben — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter, ist 42 Jahre alt, an Phthisis gestorben; sie hatten sechs Kinder, nur Mädchen, seine Mutter ist das sechste, **alle ihre Geschwister sind, jedes 42 Jahre alt, an Phthisis gestorben.** Seine Eltern hatten fünf Kinder, nur Knaben, davon ist vor einem Jahre eins, 24 Jahre alt, verunglückt, war aber Phthisiker, Patient ist das fünfte, die Geschwister sind scrophulös.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen und hat an scrophulöser Augenentzündung gelitten. Leidend will er erst seit 2 Jahren sein, er hustete und warf aus, bald danach nicht unbedeutende Haemoptoe. Patient hat **nie** viel gegessen. Jetzt ist nachweisbar: links Zerstörungen in der Lungenspitze, dann Infiltration und rechts oben Spitzencatarrh.

376) Frl. S... ist 14 Jahre alt. Ihr Vater ist 46 Jahre alt, angeblich gesund, ist aber unbestritten phthisisch gewesen — dessen Vater ist an Phthisis gestorben, dessen Mutter alt geworden, sie hatten nur drei Kinder. Ihre Mutter ist 38 Jahre alt, leidet an Phthisis —

deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vierzehn Kinder, ihre Mutter ist das zwölfte. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind sechs gestorben. Patientin ist das zweite, das erste ist mit 8 Monaten gestorben.

Patientin ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, Menses 13 Jahre alt, regelmässig, sehr stark durch 6 Tage, dann Herzpalpitationen und Athemnoth beim Steigen, Menses seit mehreren Monaten nicht mehr. Patientin will vor 5 Wochen, angeblich an Pneumonie, erkrankt sein, sie hat aber nicht zu Bett gelegen, wohl aber hustet sie seitdem und hat Auswurf. Abmagerung, obschon sie **stets** viel gegessen haben will. Nachweisbar ist: Infiltration der rechten Lungenspitze; im Laufe der Cur resp. Besserung traten Menses von selbst ein.

377) Herr Bl... ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist vor 19 Jahren an Phthisis, 44 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater war das siebente. Seine Mutter ist, 44 Jahre alt, an Phthisis vor 8 Jahren gestorben — deren Eltern waren schwächlich, sie hatten fünf Kinder, von denen zwei an Phthisis gestorben sind. Seine Eltern hatten drei Kinder, von denen ist eins klein gestorben, Patient ist das erste, das zweite ist 21 Jahre alt, angeblich gesund.

Patient ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, ist vom 11. bis 16. Jahre sehr schnell gewachsen und hat während der Zeit über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt, auch stets einen Reiz im Halse gehabt. 18 Jahre alt erkrankte er am Typhus; wurde danach kräftiger und genügte im 20. Jahre seiner Militärpflicht, wenn auch mit Anstrengung. Nach einem grösseren Manöver fühlte er sich plötzlich sehr elend und hustete, angeblich „Larynx-Catarrh". Husten hörte auf, kam aber sehr bald wieder. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

378) Frl. R... ist 17 Jahre alt. Ihr Vater ist in diesem Jahre an Phthisis, 66 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind über 70 Jahre alt geworden, sie hatten sechs Kinder, ihr Vater war das sechste. Er war bis zum 40. Jahre entschieden sehr leidend an Phthisis, hat dann aber Seeluft gebraucht und sehr grosse Massen Leberthran getrunken, danach hat er sich so kräftig gefühlt, dass er, 42 Jahre alt, das zweite Mal heirathete und zwar die Mutter der Patientin, die 46 Jahre alt, Blut spukt, also auch Phthisikerin ist — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, ihre Mutter ist das sechste. Ihr Vater hat also Kinder aus zwei Ehen, aus der ersten Ehe waren

sieben, von denen vier gestorben sind, aus der zweiten Ehe waren fünf, von denen zwei klein gestorben sind, Patientin ist das zweite, das erste ist 23 Jahre alt. Geschwister schwächlich, aber gesund, seitdem sie Landwirthe geworden sind.

Pat. ist ein kräftiges Kind gewesen, hat aber an scrophulösen Augenentzündungen gelitten, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, jetzt sehr häufig in $1\frac{1}{2}$—2 Wochen. Chlorosis. Vom 15.—17. Jahre schnellgewachsen und seitdem Herzpalpitationen bis jetzt, ohne Herzfehler zu finden. Januar dieses Jahres, d. h. vor 10 Monaten, Typhus, nach 9 Monaten Haemoptoe und seitdem gehustet und ausgeworfen; vor 6 Monaten angeblich Pneumonie, vor 5 Monaten sehr starke Haemoptoe, 2 Wassergläser voll, seitdem Fieber 40,5. Nachweisbar rechts: Infiltration mit kleineren Cavernen, links: Infiltration der Lungenspitze.

379) Frau E. . . ist 37 Jahre alt. Ihr Vater ist phthisisch am Typhus vor 33 Jahren im Alter von über 40 Jahren gestorben; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, sein Vater war das sechste. Ihre Mutter ist, 40 Jahre alt, an Phthisis vor 26 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sehr viele Kinder, davon sind zwei an Phthisis und eins an Diabetes gestorben; ihre Mutter gehörte zu den jüngeren. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, davon ist das erste 42 Jahre alt, das zweite ist vor 18 Jahren an Phthisis, 23 Jahre alt, gestorben, also nur **ein** Jahr jünger, das dritte ist 38 Jahre alt, Patientin ist das vierte — also nur **ein** Jahr jünger. — Das fünfte ist 34 Jahre und das sechste ist 31 Jahre alt. Die Brüder sind wegen Kurzsichtigkeit nicht militairpflichtig gewesen.

Pat. ist als Kind nicht schwächlich gewesen, Menses 13 Jahre alt, normal, jetzt in je 14 Tagen; sie ist vom 12.—14. Jahre sehr schnell gewachsen; im 18. Jahre Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen, als Kind hat sie an Febris interm. tertiana gelitten. Patientin heirathete mit 21 Jahren, erkrankte bald darauf wieder an Febris interm. tertiana und litt daran längere Zeit. Sie hat drei Kinder, die letzte Entbindung war vor 10 Jahren und von dieser hat sie sich nicht mehr erholt. Vor 8 Monaten erkrankte sie an Pleuritis dextra und nachher sinistra, hustete, warf aus, verlor den Appetit, Patientin hat an sich **nie** viel gegessen. Abmagerung in der Zeit $13\frac{1}{2}$ Kilo. Nachweisbar: Rechts unten Zerstörungen; links Infiltration der Lungenspitze.

380) Herr E. . . ist 18 Jahre alt. Sein Vater, Bauerngutsbesitzer, ist vor 7 Jahren an Phthisis, 54 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten elf Kinder, sein Vater gehörte den jüngeren an und ein noch jüngerer ist ebenfalls an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist, über 30 Jahre alt, vor 18 Jahren an Phthisis gestorben; deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, seine Mutter war das siebente. Seine Eltern hatten vier Kinder, davon sind die beiden ältesten klein gestorben, das dritte, 18 Jahre alt, an Phthisis vor 3 Jahren, und Patient ist das vierte. Sein Vater hat später wieder geheirathet eine Frau aus einer der Phthise nicht verdächtigen Familie, hat mit dieser **vier** Kinder und nur das **vierte** ist an Phthisis gestorben, die anderen schwächlich, aber gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat immer über Brustschmerzen und Husten geklagt, vor 3 Jahren hat er durch vier Wochen Leberthran getrunken und hatte während dieses Jahres Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen, vor zwei Jahren ist er schnell gewachsen, hat den Appetit verloren, so dass er noch weniger wie gewöhnlich gegessen hat. Leichten Husten und etwas Auswurf hat Patient schon vor 4 Jahren längere Zeit gehabt, der aber seit 2 Jahren erst dauernd ist, seit 9 Monaten Abmagerung, 7 Kilo. Nachweisbar: rechts Infiltration der Lungenspitze und Cavernen, links blos Infiltration der Lungenspitze.

381) Frau R. . . ist 32 Jahre alt. Ihr Vater ist, 50 Jahre alt, an Phthisis vor 8 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, davon sind mehrere bereits an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist 59 Jahre alt, leidet seit 2 Jahren an Phthisis — deren Vater ist an Phthisis gestorben, deren Mutter ist an Phthisis gestorben, sie hatten 4 Kinder, ihre Mutter ist das erste, zwei sind an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten zwei Kinder, Patientin ist das erste, das 2. ist auf dem Meere ertrunken.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat viel an scrophulöser Augenentzündung gelitten. Menses 15 Jahre alt, normal, dann schnell gewachsen und über Athemnoth und Herzpalpitationen geklagt, bis zum 20. Jahre ist sie voll gewesen. Im 21. Jahre heirathete Patientin, sie hat drei Kinder im Alter von 10, 9 und 6 Jahren, das 2. ist gestorben. Die Entbindungen waren zwar normal, aber schon seit der ersten hat sich Patientin nicht mehr kräftig gefühlt. Vor 5 Jahren klagte sie über Husten und Druck auf der Brust, durch Soden angeblich geheilt; nach Hause zurückgekehrt fing sie an zu fie-

bern und vor 4 Jahren Haemoptoe, 6 Wochen zu Bett gelegen, schwach und theilnahmslos geworden, Fieberfrost; dann „Landaufenthalt“, Fieber und Husten recht stark und ab und zu Haemoptoe, so geht es fort, bis schnell fortschreitende Abmagerung die Menschen doch etwas stutzig macht. Nachweisbar: Infiltration und Zerstörungen in beiden Lungenspitzen.

Die Krankengeschichte der Mutter dieser Frau R. lautet:

382) Frau Pr. . . ist 57 Jahre alt. Ihr Vater ist, über 40 Jahre alt, an Phthisis gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, ihr Vater war das sechste, die folgenden sind an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist, über 40 Jahre alt, an Phthisis gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihre Mutter war das siebente, das 8. und 9. sind an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten vier Kinder, Patientin ist das erste, das 2. und 4. sind an Phthisis gestorben, das 3. ist 52 Jahre alt, gesund.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösem Hautausschlage gelitten. Menses im 16. Jahre regelmässig, aber sehr stark; zu der Zeit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin heirathete 23 Jahre alt, mit 25 Jahren wurde obige Frau R. (381) geboren, das 2. Kind ist verunglückt auf dem Meere. Patientin will als Frau an Chlorosis gelitten haben; im 28. Jahre hustete sie durch 4 Monate, wurde ganz gesund. Sie verlor, 49 Jahre alt, ihren Mann an Phthisis. Leidend will Patientin erst wieder seit 2 Jahren sein, zu welcher Zeit sie hustete, Blut auswarf und fieberte, nachher leidlich wohl befunden, vor 5 Wochen Haemoptoe und seitdem noch dreimal, Appetitlosigkeit. Patientin will **stets** viel gegessen haben. Nachweisbar: Infiltration mit Zerstörungen in beiden Lungenspitzen,

383) Frau F. . . ist 35 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 13 Jahren an Phthisis, 63 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihr Vater war das siebente. Ihre Mutter ist vor 19 Jahren, 39 Jahre alt, an Phthisis gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihre Mutter war das siebente, das 8. oder 9. ist an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten acht Kinder, Patientin ist das erste, drei davon sind klein gestorben, eins vor einem Jahre an Phthisis, 30 Jahre alt, und eins vor fünf Jahren, 25 Jahre alt. Es leben nur noch das 6., 28 Jahre alt, und das 7., 24 Jahre alt, welche sogar militärpflichtig waren.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich, aber mager gewesen.

Im 15. Jahre Herzpalpitationen, Menses 16 Jahre alt, normal. Patientin hat immer viel gesungen und will die erste Haemoptoe, die sie ein Vierteljahr vor ihrer Verheirathung hatte, durch anstrengenden Gesang in einer kalten Kirche bekommen haben; sie heirathete vor 11 Jahren, hat sechs Kinder geboren, von denen drei gestorben sind. Vor 3 Jahren waren innerhalb eines Jahres eine Entbindung und einmal fausse couche. Die letzte Entbindung war voriges Jahr — die Entbindungen sind normal verlaufen; aber Patientin hat sich danach nie mehr recht gesund gefühlt. Nach der zweiten Entbindung hatte sie vielfach Brustschmerzen und Husten; wenn letzterer auch angeblich beseitigt worden ist, so kehrte er doch jedes Jahr wieder. Nach der fünften Entbindung wieder Haemoptoe, und zwar durch 14 Tage hindurch — seitdem Husten. Patientin will immer reichlich gegessen haben. Nachweisbar: in der rechten Lungenspitze Infiltration und Cavernen, links Infiltration der Lungenspitze.

384) Frau A. . . ist 45 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 38 Jahren an Phthisis, 43 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, sein Vater war das achte, das neunte ist an Phthisis gestorben. Ihre Mutter ist vor 17 Jahren an Phthisis, 56 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihre Mutter war das siebente, das achte ist an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten vier Kinder, Patientin ist das dritte, das erste ist 49 Jahre alt, gesund, das zweite ist 47 Jahre alt, nicht militärpflichtig wegen dicken Halses, das fünfte ist 41 Jahre alt, nicht militärpflichtig wegen allgemeiner Körperschwäche.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen; Menses im 15. Jahre, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin war **nie** eine starke Esserin. Sie heirathete 22 Jahre alt, sie hat keine Kinder. Vor 2 Jahren trockner Husten, seit reichlich einem Jahre Auswurf. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

385) Frl. M. . . ist 26 Jahre alt, phthisischer Habitus. Ihr Vater ist vor 7 Jahren an Phthisis, $59\frac{1}{2}$ Jahr alt, gestorben — dessen Vater ist alt geworden, dessen Mutter ebenfalls, aber, 74 Jahre alt, an Phthisis gestorben — sie hatten fünf Kinder, von diesen ist eins wahnsinnig gestorben. Ihre Mutter ist vor 9 Jahren an Phthisis laryngea, 57 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder, von denen eins ziemlich bejahrt an Phthisis gestorben ist. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, von denen das erste im 8. Jahre an Meningitis und sieben klein gestorben sind. Von den

lebenden ist Patientin das zweite, das andere ist 36 Jahre alt, bedeutend kleiner als Patientin und gesund.

Patientin ist als Kind sehr schwächlich gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, ausser den Masern auch noch ein rheumatisches und gastrisches Fieber durchgemacht. Im 13. Jahre ist sie sehr gewachsen und hat an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gelitten; Menses 14 Jahre alt, normal. Nach dem Tode des Vaters, vor 7 Jahren also, hustete sie etwas, nahm deshalb eine Stellung in Buenos Ayres an. Die Seereise hat ihr gut gethan, sie hat damals 84 Kilo gewogen — dort viel Aerger wegen Briefunterschlagungen — dann stellten sich wieder Herzpalpitationen ein, später Husten mit Auswurf. Der Husten und die Schwäche wurden so bedeutend, dass Patientin nach Deutschland zurückkehren musste, sie war viel seekrank, und bekam ihr diesmal die Seereise sehr schlecht, denn sie wog bei der Landung nur noch 61 Kilo. Auf dem Meere hatte sie die erste Haemoptoe. In Deutschland erholte sie sich anfangs, im Winter aber kam starkes, lang andauerndes Fieber hinzu und Abmagerung, zumal da Patientin **nie** viel gegessen hatte. Auch jetzt leidet sie viel durch Herzpalpitationen. Nachweisbar sind links in der Lungenspitze grosse Cavernen, sonst Infiltration, rechts Infiltration der Lungenspitze.

386) Frl. L. . . ist 24 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 10 Jahren an Phthisis, 52 Jahre alt, gestorben — dessen Vater ist alt geworden, dessen Mutter ist an Phthisis gestorben, sie hatten sechs Kinder, ihr Vater war das sechste. Ihre Mutter ist 58 Jahre alt, angeblich gesund, aber in ihrer Jugend phthisisch gewesen — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Ihre Eltern hatten neun Kinder. Von diesen leben nur vier, drei sind klein gestorben und zwei an Phthisis, und zwar das erste vor 10 Jahren, 27 Jahre alt, und das vierte in diesem Jahre, 29 Jahre alt, das zweite, fünfte und sechste sind klein gestorben — das dritte ist 32 Jahre alt, vermuthlich lungenkrank (in Amerika). Patientin ist das siebente, das achte ist 23 Jahre alt, also nur **ein** Jahr jünger, leidet an Phthisis, das neunte ist 18 Jahre alt, sehr schwächlich.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, Menses 15 Jahre alt, normal, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Sie ist leidend seit dem 20. Jahre, wo sie über Brustschmerzen und Husten mit Auswurf klagte. Der Zustand wurde allmälig schlechter. Im vorigen Jahre verlor Patientin den Appetit und hat seit der Zeit 10 $^1/_2$ Kilo abgenommen, auch trat Fieber

und massenhafter Auswurf ein. Nachweisbar: links Infiltration mit Cavernen, rechts Infiltration der Lungenspitze.

387) Frl. S. . . ist 32 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 18 Jahren an Phthisis, 50 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind beide 79 Jahre alt geworden, sie hatten acht Kinder, von denen fünf an Phthisis gestorben sind. Ihre Mutter ist vor 16 Jahren an Phthisis, 39 Jahre alt, gestorben — deren Vater ist, 26 Jahre alt, verunglückt, war stets schwächlich, deren Mutter ist alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, Patientin ist das erste, zwei sind klein gestorben. Geschwister gesund, jedoch nur einer Soldat gewesen.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, dann Chlorosis und schnell gewachsen, dabei Athemnoth beim Steigen und Herzpalpitationen, bis mit 15 Jahren eine starke Haemoptoe auftrat, diese wiederholte sich öfter, und zwar sogar neunmal an einem Tage, ziemlich stark. Im Walde bei ihrem Onkel erholte sie sich allmälig, vor 7 Jahren jedoch wieder starke Haemoptoe und Husten. Nachweisbar: geringe Infiltration beider Lungenspitzen.

388) Frl. W. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist, über 40 Jahre alt, an Apoplexie vor 19 Jahren gestorben, war aber auch Phthisiker gewesen — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, sein Vater war das sechste. Seine Mutter ist vor 8 Jahren an Phthisis, 35 Jahre alt, gestorben — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter ist, 69 Jahre alt, an Phthisis gestorben, sie hatten zehn Kinder, ihre Mutter war das achte, das neunte und das zehnte sind an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten drei Kinder, von denen ist das 1. an Zahnkrämpfen gestorben, Patientin ist das zweite, das 3. ist 20 Jahre alt, bisher gesund.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, schon im 12. Jahre klagte sie über starke Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen und zwar bis zum 16. Jahre, vom 13. Jahre ab hustete sie, im Sommer wenig, im Winter mehr. Menses 14 Jahre alt, nicht regelmässig, dann Chlorosis sehr stark, damals noch Febris intermittens tertiana, voriges Jahr zweimal Lungenentzündungen und seitdem elend. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

389) Frl. H. . . ist 12 Jahre alt. Ihr Vater ist vor acht Jahren an Phthisis, in den 30er Jahren, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben oder acht Kinder, von denen der grösste Theil an Schwindsucht gestorben ist. Ihre Mutter ist vor 11 Jahren

an Phthisis, in den 20er Jahren, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, acht davon sind klein gestorben. Ihre Eltern hatten vier Kinder, Patientin ist das vierte, das erste ist 16 Jahre alt, gesund, das zweite und dritte ist todt.

Patientin ist von ihren Geschwistern das schwächlichste gewesen, sie hat an scrophulösen Drüsen-Anschwellungen gelitten und in jedem Winter gehustet; sie hat **immer** wenig gegessen und 76—77 Pfund gewogen. Voriges Jahr wurde Spitzen-Catarrh diagnosticirt, jetzt Infiltration beider Lungenspitzen.

390) Frl. G. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 13 Jahren an Phthisis, 50 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihr Vater war das siebente, die andern leben noch. Ihre Mutter ist vor 11 Jahren, 50 Jahre alt, an Phthisis (?) gestorben — deren Eltern sind alt geworden, hatten zwei Kinder, die Mutter ist das zweite, das erste ist an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten 5 Kinder, Patientin ist das vierte, sie hat zwei Brüder, aber nur der älteste ist militärpflichtig gewesen, der andere nicht, wegen schwacher Brust.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen und hat an scrophulöser Otitis gelitten. Menses im 14. Jahre, normal, dann Chlorosis mit sehr starken Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Patientin fühlte sich vor einem Jahre auffallend matt und schwach ohne angebbarem Grund, seit 6 Monaten Husten mit Auswurf und durch 14 Tagen Fieberfrost und Hitze bis zu 42,0^{0}. Sie hat in diesen 14 Tagen 9 Pfund abgenommen. Seit 2 Monaten heiser und seit 14 Tagen wieder Fieber. Nachweisbar: in der ganzen linken Lunge Infiltration und Cavernen, rechts im oberen Lungenlappen ebenfalls und Ulcera an den Stimmbändern.

391) Herr H. . . ist 38 Jahre alt. Sein Vater ist, über 40 Jahre alt, an Phthisis vor 20 Jahren gestorben — dessen Vater ist alt, dessen Mutter ist jung gestorben, sie hatten 6 oder 7 Kinder, nur ein kyphotisches lebt noch, die meisten der anderen sind an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist ebenfalls, über 40 Jahre alt, vor 22 Jahren an Phthisis gestorben — deren Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten acht Kinder, seine Mutter war das siebente. Seine Eltern hatten sieben Kinder, von denen vier klein gestorben sind, Patient ist das zweite, das 1. ist 2 Jahre älter, Geschwister angeblich gesund.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, konnte wegen Schwäche erst im 8. Jahre die Schule besuchen, er litt förmlich an „Schlafsucht“, hatte auch scrophulöse Drüsenanschwel-

lungen, und von Kindheit an Neigung zu Husten. Vom 17.—18. Jahre ist er schnell gewachsen und hat dabei Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gehabt. Auch ist Patient **nie** ein starker Esser gewesen. Vom 17. Jahre ab hat er über Brustschmerzen geklagt und im 19. Jahre die erste Haemoptoe gehabt, dann blutig gefärbter Auswurf. Soldat ist er nicht geworden wegen allgemeiner Körperschwäche. Er hat mit 24 Jahren geheirathet und darin excedirt, hatte 6 Kinder, von denen drei gestorben sind, eins an Zahnkrämpfen. Vor 7 Jahren Pneumonia sinistra so stark, dass Patient aufgegeben war, in derselben wieder starke Haemoptoe, 6 Wochen zu Bett gelegen; darnach sehr wohl gefühlt bis vor 7 Monaten, zu welcher Zeit der Auswurf sehr bedeutend wurde und ebenso die Schwäche, Haemoptoen traten sehr häufig auf und zwar ziemlich stark, oft bis $^1/_2$ Liter und seit 2 Monaten Fieberfrost und Hitze. Nachweisbar ist jetzt: links Infiltration der Lunge mit Cavernen und rechts dasselbe beschränkt auf den oberen Lungenlappen.

392) Frau B. . . ist 37 Jahre alt, phthisischer Habitus. Ihr Vater ist zwar, 63 Jahre alt, vor 7 Jahren gestorben, hat aber als junger Mann wiederholt Haemoptoe gehabt und gehustet — dessen Eltern sind über 80 Jahre alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Mutter ist 73 Jahre alt, leidet an Phthisis seit 30 Jahren — deren Eltern sind 86 Jahre resp. 56 Jahre alt geworden, die Mutter starb an Dysenterie, sie hatten dreizehn Kinder, ihre Mutter gehört zur letzten Hälfte. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, Patientin ist das vierte, das dritte ist klein gestorben, das zweite ist 40 Jahre alt; das erste ist 42 Jahre alt, alle nicht ganz gesund, ein jüngerer Bruder hustet, und das älteste ist im **Irrenhause.**

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, und stets Neigung zu Catarrh gehabt, sie ist vom 15.—17. Jahre schnell gewachsen, hat **immer** sehr wenig gegessen, Menses 17 Jahre alt, normal, Patientin heirathete 26 Jahre alt, hat fünfmal geboren, vor 11, 10, 9, 8 und 2 Jahren, fast alle Kinder zu zeitig geboren; das dritte und vierte ist mit 3 resp. 9 Monaten gestorben. Die Entbindungen waren leicht, Patientin hat sich jedoch seit der vierten nicht mehr recht erholt und gehustet und ist besonders seit der letzten elend, da der Husten und Auswurf stärker wurde. Vor 2 Monaten Haemoptoe, die in 4 Tagen sich sechsmal wiederholte, danach Fieber, Abmagerung seit 2 Jahren über 10 Kilo. Nachsweisbar: rechts Infiltration und Zerstörungen im oberen Lappen, links Infiltration der Lungenspitze.

393) Frl. N... ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist, 35 Jahre alt, an Phthisis vor 18 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, ihr Vater war das achte. Ihre Mutter ist, 38 Jahre alt, an Phthisis vor 9 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, von ihren Kindern ist nur eins gross geworden, die anderen sind klein gestorben. Ihre Eltern hatten neun Kinder, Patientin ist das dritte, das erste ist 24 Jahre alt, Soldat gewesen, das zweite ist 23 Jahre alt, leidend, das vierte, fünfte und sechste ist todt, kaum je ein Jahr auseinander!

Patientin will bis zum 19. Jahre nicht schwächlich gewesen sein, Menses 17. Jahre alt, normal. Nach dem 16. Jahre fühlte sich Patientin sehr matt, bekam dann trocknen Husten, später Auswurf und vor einem Jahre eine sehr starke Haemoptoe. Der Appetit schwand seit 2 Jahren fast gänzlich, obschon Patientin **nie** eine starke Esserin war. Abmagerung seit 9 Monaten 9 Kilo. Nachweisbar: rechts bedeutende Zerstörungen im oberen Lungenlappen, links Infiltration der Lungenspitze.

394) Frl. H... ist 41 Jahre alt. Ihr Vater ist, 51 Jahre alt, an Phthisis vor 15 Jahren gestorben — über dessen Familie weiss Patientin zuverlässige Angaben nicht zu machen. Ihre Mutter ist, 39 Jahre alt, an Phthisis vor 25 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihre Mutter war das achte. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, davon sind zwei klein gestorben und eins vor 25 Jahren an Phthisis florida, 29 Jahre alt. Patientin ist das dritte, das vierte ist 38 Jahre alt, schwächlich.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten; Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark durch 6 Tage. Vor 7 Jahren hat Patientin Blut mit Schleim ausgeworfen und, obschon dies noch öfter vorgekommen ist, nie was darauf gegeben; denn es hörte ja auf! Sie hat **nie** viel gegessen. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

395) Herr W... ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist, 40 Jahre alt, an Phthisis laryngea vor 5 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten angeblich nur zwei Kinder. Seine Mutter starb, 38 Jahre alt, an Phthisis vor 7 Jahren — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, seine Mutter war das siebente, das achte ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten fünf Kinder, davon ist das erste vor 10 Jahren an Phthisis, 13 Jahre alt, gestorben, das 2. ist 21 Jahre alt, also nur **ein** Jahr älter als Patient, der das dritte ist. Patient ist der längste von seinen Geschwistern, die zwar

schwächlich, jedoch bis jetzt gesund sind. Das **zweite** Kind hat ein Jahr hindurch an **Epilepsie** gelitten, deren Anfälle monatlich einige Male gekommen sind und ist noch geistig zurück.

Patient ist ein schwächliches und scrophulöses Kind gewesen, ist vom 15. bis 16. Jahre schnell gewachsen, hat **nie** viel gegessen und damals über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt; vorigen Herbst Coxitis durch 5 Monate, geheilt. Vor 2 Monaten soll beim Patienten eine Bronchopneumonie constatirt worden sein, ohne dass er sich zu Bett gelegt hat. Abmagerung seit nicht ganz einem Jahre 12 $^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: Infiltration der beiden oberen Lungenlappen.

396) Herr M. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist, 45 Jahre alt, an Phthisis vor 7 Jahren gestorben; dessen Eltern sind alt geworden, von den Kindern sind nur sechs gross geworden. Seine Mutter ist, 24 Jahre alt, an Phthisis vor 19 Jahren gestorben — deren Mutter lebt noch, gesund, deren Vater ist an Apoplexie gestorben; sie hatten acht Kinder, seine Mutter war das siebente, das achte ist an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen eins klein gestorben ist, die Geschwister schwächlich, noch nicht erkrankt. Patient ist das 4.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, hat oft an scrophulöser Augenentzündung gelitten, ist bis zum 19. Jahre schnell gewachsen und will ein **starker** Esser gewesen sein; er ist nicht Soldat wegen allgemeiner Körperschwäche und schwacher Brust. Im vorigen Winter trat ohne ihm bekannte Ursache trockner Husten ein, Patient inhalirte sofort „Borsäure“, ohne jeden Erfolg; vor 3 Monaten Haemoptoe zweimal hintereinander. Abmagerung seitdem 6 $^1/_2$ Kilo.

Nachweisbar links: Infiltration und kleine Cavernen, rechts dasselbe. Zunahme in 4 Wochen 1 $^1/_2$ Kilo.

397) Herr A. . . ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist vor 18 Jahren zwar an Peritonitis, 64 Jahre alt, gestorben, er war aber Phthisiker; dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, von denen fast die Hälfte an Phthisis gestorben ist. Seine Mutter ist vor sieben Jahren an Phthisis, 64 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, seine Mutter war das siebente. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder, von diesen sind acht an Phthisis gestorben. Patient ist das achte, von den lebenden das erste, das jüngste ist 17 Jahre alt.

Patient ist als Kind schwächlich und sehr scrophulös gewesen, ist vom 14.—16. Jahre schnell in die Höhe geschossen, hat damals

noch **weniger** gegessen, als sonst, er war im Allgemeinen **stets** ein schwacher Esser, damals hat er auch viel über Herzpalpitationen und Athembeschwerden bei Gehen geklagt und hat vom 15. Jahre ab Neigung zu Husten gehabt. Im 18. Jahre wiederholt Haemoptoe und Fieber, damals besuchte er zuerst die Heilanstalt. Sein Verhalten blieb 4 Jahre befriedigend, dann recidivirte die Haemoptoe, er besuchte viele Curorte, unter diesen einen im Kaukasus 4000 Fuss hoch gelegenen Ort, der ihm schlecht bekommen sein soll; dort bekam er Fieber bis 39,5 ^{0}, und zwar durch zwei Monate; im vergangenen Winter sehr viele und reichliche Haemoptoen. Appetit seit zehn Jahren schlecht, obschon Patient **nie** ein starker Esser war. Nachweisbar rechts: Infiltration und Zerstörungen, links: Infiltration des oberen Lungenlappens.

398) Frl. F. . . ist 27 Jahre alt. Ihr Vater ist, 42 Jahre alt, vor 22 Jahren an Phthisis und Tuberculose der Leber gestorben — dessen Eltern sind nicht alt geworden, sie hatten sechs Kinder, von denen vier an Phthisis gestorben sind. Ihre Mutter ist 52 Jahre alt, phthisisch — deren Eltern sind jung gestorben, sie hatten vier Kinder, von denen zwei an Phthisis gestorben sind. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, von denen drei klein gestorben sind, Patientin ist das dritte, das erste ist 30 Jahre alt, schwächlich, gesund.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, Menses 14 Jahre alt, normal, damals Herzpalpitationen mit Athembeschwerden beim Steigen und behalten bis vor 5 Jahren, zu welcher Zeit sie lange Zeit auf dem Lande gelebt hatte. Dann ging sie nach England, wo sie zu husten anfing; in Paris hörte der Husten auf und begann wieder in Irland. Vor 2 Jahren kehrte sie nach Deutschland zurück, erkrankte unterwegs an Pleuritis exsud. und Haemoptoe. Der Husten wurde immer schlimmer und vor 2 Monaten heftiges Fieber 40,5 ^{0} und Diarrhoe. Nachweisbar links: Infiltration und Cavernen; rechts: im oberen Lungenlappen dasselbe.

399) Herr B. . . . ist 63 Jahre alt. Sein Vater ist vor 25 Jahren an Phthisis, 63 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater war das siebente. Seine Mutter ist, 39 Jahre alt, an Phthisis vor 20 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, von ihren Kindern sind fünf gross geworden, seine Mutter war das siebente. Seine Eltern hatten sechs Kinder, eins ist klein gestorben, Patient ist das erste; die Geschwister haben sog. Asthma und sind schmal gebaut.

Patient ist als Kind kräftig gewesen, nicht Soldat angeblich wegen Mindermasses, im 15. Jahre hatte er starkes Herzklopfen und dadurch bedingt Athemnoth, hat auch **immer** wenig gegessen. Er heirathete 30 Jahre alt und excedirte dann in den ersten sechs Jahren, er hat sechs Kinder, von denen eins an Gehirnleiden gestorben ist. Seine Kinder haben ein Alter von 30, 28, 24, 23 und 17 Jahren; keiner von seinen drei Söhnen ist militärpflichtig gewesen wegen allgemeiner Körperschwäche und schwacher Brust.

Patient hat schon seit vielen Jahren gehustet, es hat ihn aber nicht genirt, ebensowenig wie die ab und zu auftretende Haemoptoe, denn die hörte ja auf, aber seit 8 Jahren wird ihm die Luft knapp, er leidet an „Asthma“, auch ist er in 6 Monaten um 3 Kilo abgemagert. Nachweisbar ist jetzt, kurz, aber leider treffend ausgedrückt: Rechts ausgedehntere Zerstörungen der Lunge als links.

400) Herr Bl. . . ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist vor 30 Jahren an Phthisis, 47 Jahre alt, gestorben — dessen Vater ist an Phthisis gestorben, dessen Mutter ist alt geworden, sie hatten sechs Kinder, von denen drei an Phthisis gestorben sind. Seine Mutter ist, 38 Jahre alt, an Phthisis laryngea vor 23 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten neun Kinder, seine Mutter war das neunte; das 7. und 8. sind an Phthisis gestorben. Kinder sind aus zwei Ehen der Mutter, aus der ersten Ehe waren vier Kinder, das 1. ist 37 Jahre, das 2. ist 35 Jahre alt, beide haben ihrer Militärpflicht genügt, gesund, das dritte ist Patient, das 4. ist todt. Aus der zweiten Ehe sind drei Kinder gewesen; sie sind alle klein gestorben trotz gesundem Vater!!

Patient ist als Kind der schwächlichste seiner Geschwister und sehr scrophulös gewesen. Im 19. Jahre inficirte er sich ohne Folgen. Vom 20. bis 25. Jahre hat er bei der Cavallerie gedient, ohne grosse Beschwerden. Den Krieg hat er ntcht mitgemacht. Vor 9 Jahren erkrankte er an Gelenkrheumatismus, obschon ziemlich heftig, ohne Herzaffection, aber seitdem hustet er und wirft aus, besuchte auch Höhencurorte. Vor 4 Jahren heirathete er, obschon er noch hustete, hat ein Kind, ein Jahr alt, bisher gesund. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

Die ersten dreissig Fälle beantworten die oben gestellte Frage:

ob eine indirecte erbliche Belastung noch ferner zugegeben werden kann,

unbedingt mit „nein“.

Erblich belastet können die Kinder nur durch ihre Erzeuger werden, mögen noch so viele deren Geschwister Phthisiker gewesen sein, so belasten sie ihre Verwandten nicht. Die Kinder in den 30 Fällen sind durch potenzielle Anpassung für die Phthise disponirt. Denn ihre Eltern gehören entweder beide oder mindestens einer davon den letzten Kindern einer zahlreichen Familie an.

Aber auch hier tritt wieder mit Deutlichkeit hervor, wie verhängnisvoll zwei Geburten innerhalb eines Jahres oder wenig mehr für das zweit geborene Kind ist. Beispielsweise im Fall 304 ist das erste Kind 37, das zweite ist 34, das dritte ist 31 Jahre alt und — gesund, aber das vierte ist 30 Jahre alt und — phthisisch. Im Fall 305 ist der Vater des Patienten das erste Kind, und — gesund, wogegen die fünf folgenden, die immer nur je ein Jahr auseinander sind, **sämmtlich** an Phthisis gestorben sind.

Der phthisische Habitus hat sich nur zweimal entwickelt (312 und 329), denn im Fall 319 ist er wohl als Erbtheil der Eltern zu betrachten, da beide ihn zeigten.

Hervorzuheben ist ferner Fall 325 und 326, in beiden Fällen waren die Mütter der Patienten an Lupus erkrankt, sind aber nicht phthisisch, obschon im Fall 325 die folgende Schwester der Mutter an Phthisis gestorben ist und im Fall 326 die Mutter von einer phthisischen Mutter abstammt. Beide Damen werden davon geheilt, die erste durch Ausschabung und Zittmann. Im zweiten Fall vererbt sich der Lupus — und was zu den grössten Ausnahmen gehört — auf die vier ältesten Kinder, die nur je ein

Jahr auseinander sind, und zwar erkrankt dieselbe Wange, wie bei der Mutter, alle vier starben, aber nicht an Tuberculose, sondern zwei klein an unbestimmten Krankheiten, eins an Scarlatina und — eins an Epilepsie.

Es folgen nun 45 Fälle, in denen richtig von erblicher Belastung die Rede sein konnte, d. h. insofern als entweder eins von den Eltern oder von den Grosseltern an Phthisis gestorben oder mindestens erkrankt war.

Interessant ist, dass in dieser Serie nur einmal ein exquisiter phthisischer Habitus sich entwickelt hatte, noch interessanter ist, dass er auch in den Fällen 332 und 337 nicht zur Entwicklung gekommen ist, obgleich beide Patienten von einem phthisischen Vater in seinem Todesjahre gezeugt worden sind.

Der verhängnissvolle Altersunterschied von nur einem Jahre tritt auch in diesen Fällen oft entgegen. Im Fall 355 hat eine an Phthisis gestorbene Mutter elf Kinder geboren, alle sind gesund, drei sind Militärs, nur das zwölfte ist tuberculös und das vierte ist phthisisch erkrankt, denn es ist nur ein Jahr jünger als das dritte, während die anderen Geschwister mindesten 2 Jahre auseinander sind.

Ferner will ich noch Fall 335 hervorheben. Denn dort ist der Grossvater des Patienten, 36 Jahre alt, an Phthisis gestorben und in demselben Alter zwei seiner Kinder, und im Fall 357 hatten die Grosseltern des Patienten sechs Kinder, nur Mädchen, und alle sechs Kinder sind im Alter von 42 Jahren an Phthisis gestorben. Genau also nach dem „Gesetz der Vererbung im correspondirenden Lebensalter“.

Unter den 45 Fällen der hereditären Belastung sind 32, in denen einer von den Eltern an Phthisis zu Grunde

gegangen ist, und der Ueberlebende hat sich einer guten Gesundheit zu erfreuen, selbst noch 36 Jahre lang. Von einer Ansteckung ist nirgends auch nur eine Andeutung zu finden. Wir werden darüber später ausführlich sprechen und zeigen, auf welch' oberflächlicher Anschauung die **Fabel** basirt, dass Eheleute einander anstecken. Es erben sich eben nicht blos Gesetz und Rechte wie eine ewige Krankheit fort, sondern auch medicinische Behauptungen, die einer dem andern ohne Prüfung nachspricht.

Auch in den folgenden 25 Fällen, die Patienten betrafen, deren Eltern beide Phthisiker waren, Fälle, die **recht schwer** zusammenzubringen sind, wird nirgends auch nur die Vermuthung einer Ansteckung sich aufdrängen.

Hervorheben will ich hier nur noch Fall 385. Bei der Patientin hat sich der phthisische Habitus entwickelt; ihr Vater ist an Phthisis gestorben, ebenso dessen Mutter, freilich im Alter von 74 Jahren, und ein Kind derselben ist wahnsinnig gestorben. Im Fall 342 zeigt Patientin ebenfalls den phthisischen Habitus, und das erste Kind ist im Irrenhaus und im Fall 395 hat das zweite Kind an Epilepsie gelitten, während das dritte phthisisch ist. In 12 pCt. dieser erblich doppelt belasteten Familien also Geistesstörung.

VII.

Entwicklung von Phthise aus anderen Ursachen.

Die Lungenschwindsucht kommt jedoch in wenig Fällen auch unter anderen Verhältnissen vor, welche nachstehende Krankheitsgeschichten veranschaulichen mögen.

401) Herr B. . . ist 34 Jahre alt. Sein Vater ist 67 Jahre alt — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Mutter ist, über 40 Jahre alt, vor 22 Jahren im Wochenbett gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten nur zwei Kinder. Seine Eltern hatten acht Kinder, incl. einem, das todt geboren ist. Patient ist das fünfte, das vierte ist 35 Jahre alt, also nur **ein** Jahr älter, das dritte ist 36 Jahre, das zweite ist 37 und das erste ist 38 Jahre alt; die jüngeren Geschwister sind 2 Jahre auseinander. Die drei älteren Brüder sind nicht Soldat gewesen wegen allgemeiner Körperschwäche.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten bis zum 14. Jahre. Im 21. Jahre erkrankte er an Typhus, als Nachkrankheit blieb — nach dem Briefe des Hausarztes — eine lähmungsartige Schwäche des linken Beines, heftige Schmerzen in demselben und nicht unerhebliche Geschwulst besonders im Oberschenkel zurück. Durch fünf Jahre wurden die Erscheinungen exspectativ-symptomatisch, hauptsächlich mit Morphium-Injection behandelt. Während dieser Zeit hatten sich mehrere fistulöse Oeffnungen am Oberschenkel gebildet, vor 8 Jahren, d. h. im 26. Jahre, wurde Wilms consultirt, welcher eine Periostitis chronica diagnosticirte und Patienten nach längerer Behandlung in Bethanien nach Kreuznach mit sehr gutem Erfolge schickte. Im April dieses Jahres trat während einer Neuralgie des Nerv. tibialis posticus Fieber auf bis 40,3 ^{0}, wobei ein sogen. Spitzencatarrh in beiden Lungen entdeckt

wurde. Vorher war schon ab und zu blutig gefärbter Auswurf dagewesen.

Die Untersuchung ergab rechts oben, namentlich bei offenem Munde, die Zeichen für Cavernen, neben Infiltration, links sog. Spitzencatarrh. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

Die mikroskopische Untersuchung der Sputa liessen elastische Fasern und Bacillen erkennen, beide Erscheinungen sind während der Behandlung geschwunden.

402) Herr Kl. . . ist 35 Jahre alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind kräftig gewesen, an einem acuten Leiden gestorben; sie hatten nur drei Kinder. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden; sie hatten nur zwei Kinder. Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das dritte, das zweite ist 36 Jahre alt, also nur **ein** Jahr jünger, das erste ist 41 Jahre alt, und die anderen Geschwister mindestens je 2 Jahre auseinander. Brüder Plattfüsse.

Patient ist als Kind der schwächlichste seiner Geschwister gewesen; im 22. Jahre inficirte er sich ohne spätere Folgen. Voriges Jahr heirathete er und excedirte darin, er hat ein Kind, bisher gesund.

Seit drei bis vier Jahren leidet Patient an Diarrhoe, hat seit dieser Zeit auch frühmorgens beim Aufstehen Schleim ausgeworfen, seit sechs Wochen hustet er auch am Tage und hat Fieber 39,5 ^{0}. Abmagerung in 4 Monaten 13 Kilo. Patient war **nie** ein starker Esser. Nachweisbar: links Infiltration mit bedeutender Zerstörung, rechts dito im oberen Lungenlappen.

403) Frau Fl. . . ist 34 Jahre alt. Ihr Vater ist, 54 Jahre alt, an Pneumonie vor 10 Jahren gestorben — dessen Vater ist gesund, verunglückt, dessen Mutter ist alt geworden; sie hatten vier Kinder. Ihre Mutter ist 57 Jahre alt, gesund; sie ist das erste Kind ihrer Eltern, die beide alt gestorben sind. Ihre Eltern hatten vier Kinder, Patientin ist das zweite, das 1. ist todt, wäre aber nur **ein** Jahr älter und dabei hat es die Mutter genährt, das 2. und 3. sind an Scarlatina gestorben.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, Menses 13 Jahre alt, normal. Patientin heirathete 23 Jahre alt, sie hat ein Kind, das vor 9 Jahren an Zahnkrämpfen gestorben ist. Sie hat vor 10 Jahren anhaltend gehustet, nach kurzer Zeit verminderte sich der Husten und wurde in dieser Unbedeutenheit nicht beachtet; vor 2 Jahren Exacerbation, vor 8 Monaten Haemoptoe, die öfter, und namentlich vor einem Monat sehr bedeutend wiederkehrte. Abmagerung in einem Jahre

8 Kilo. Patientin war **immer** eine schlechte Esserin. Nachweisbar: links Cavernen neben Infiltration und rechts Infiltration der Lungenspitze.

404) Herr W. . . ist 37 Jahre alt. Sein Vater ist 61 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 89 resp. 86 Jahre alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater ist das erste. Seine Mutter war gesund, ist, 48 Jahre alt, an Choleratyphoid vor 17 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten sechs Kinder, drei sind klein gestorben; Patient ist das zweite, das erste ist nur **ein** Jahr älter und von der Mutter genährt, das 6. ist 19 Jahre alt. Geschwister sind gesund.

Patient ist als Kind schwächlich und mit scrophulösem Hautausschlag behaftet gewesen, vor 6 Jahren am Typhus erkrankt und seitdem Appetitmangel, obschon Patient **nie** ein starker Esser gewesen ist. Seit $2^1/_2$ Jahren hustet Patient, vor 4 Monaten Pleuritis sinistra und vor 2 Monaten geheirathet. Fieber und Abmagerung seit 4 Wochen, im Ganzen seit 6 Monaten $12^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: rechts Infiltration und Cavernen, links Infiltration des oberen Lungenlappens.

405) Herr J... ist 41 Jahre alt. Sein Vater ist vor 4 Jahren an Apoplexie, 74 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder, alle alt geworden. Seine Mutter ist über 60 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten neunzehn Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist nur **ein** Jahr älter; es leben im Ganzen nur die vier älteren, die anderen sind klein gestorben.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen. Im 20. Jahre inficirte er sich und gebrauchte Zittmann, dadurch wurde er sehr geschwächt, bekam Magencatarrh und Nephritis; wurde geheilt; im 24. Jahre Variola und seitdem gesund bis vor 8 Jahren. Da fing er an zu husten, vor 2 Jahren Heiserkeit durch 18 Monate, vor 6 Monaten Fieber 38,6 ^{0}. Abmagerung in zwei Monaten $12^1/_2$ Kilo, Patient war **nie** ein starker Esser. Nachweisbar: Infiltration und Cavernen auf beiden Seiten, besonders in den oberen Lungenlappen.

406) Frl. Bl. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist, 51 Jahre alt, am Typhus vor 2 Jahren gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso ihre drei Kinder. Ihre Mutter ist 45 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind 86 resp. 77 Jahre alt geworden, sie hatten vier Kinder, alle gesund. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, von denen sind zwei klein gestorben. Patientin ist das zweite, das erste ist nur **ein** Jahr älter, Soldat.

Patientin ist als Kind kräftig gewesen, Menses im 13. Jahre, regelmässig, sehr stark durch acht Tage, seit 2 Jahren jedoch sehr blass und unregelmässig. Vor 2 Jahren erkrankte sie an Scarlatina, stand während der Krankheit auf, und wurde seitdem immer matter, bekam Husten mit Auswurf, Nasenbluten und Haemoptoe, seitdem ist sie auch eine noch schlechtere Esserin und hat um 17 Kilo abgenommen. Nachweisbar: rechts Infiltration und Cavernen durch die ganze Lunge zerstreut, und links im oberen Lungenlappen.

407) Frau T. . . ist 35 Jahre alt. Ihr Vater ist 63 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, ihr Vater ist das erste. Ihre Mutter ist 62 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern haben sechs Kinder, Patientin ist das dritte, das zweite ist nur **ein** Jahr älter und Geschwister gesund.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen; Menses 15 Jahre alt, normal; dann Chlorosis und schnell gewachsen, dabei und auch schon vor Menses Herzpalpitationen und **etwas** Athembeschwerden beim schnellen Gehen; sie hat **immer** wenig gegessen. Sie heirathete mit 20 Jahren, hat zwei Kinder, 12 Jahre und $1\frac{1}{2}$ Jahre alt. Die Entbindungen verliefen normal, jedoch bei der zweiten hat sie viel Blut verloren. Das erste Kind, das die Mutter 9 Monate lang genährt hat, leidet an Caries der rechten Handwurzelknochen; das zweite ist schwächlich, mit Kuhmilch und Bouillon aufgezogen. Pat. hustet schon seit einigen Jahren, namentlich im Winter. Nachweisbar: Infiltration der beiden oberen Lungenlappen.

408) Herr B. . . ist $16\frac{3}{4}$ Jahre alt, exquisiter phthisischer Habitus. Sein Vater ist 42 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist 70 Jahre und dessen Mutter ist 66 Jahre alt, beide gesund, sie hatten drei Kinder, die gesund sind, sein Vater ist das erste. Seine Mutter ist 39 Jahre alt — deren Vater ist 70 Jahre alt, deren Mutter ist 65 Jahre alt, beide gesund, sie hatten drei Kinder, die ebenfalls gesund, seine Mutter ist das zweite und das erste ist $2\frac{1}{2}$ Jahr älter, von der Mutter nicht genährt. Seine Eltern hatten vier Kinder, das erste ist $17\frac{3}{4}$ Jahre alt, also nur **ein** Jahr älter als Patient, der das zweite ist, das dritte war wieder nur **ein** Jahr jünger als Patient, ist stets sehr schwächlich gewesen und als Kind vor 10 Jahren an Haemoptoe gestorben; das vierte ist 11 Jahre alt. Beide, das erste und das vierte, sind kräftig und gesund.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen; er war leidlich gesund bis zum 13. Jahre, zu welcher Zeit er über Herzpalpitationen

klagte und an Pneumonie links unten erkrankte, Verlauf normal; vor einem Jahre wieder Pneumonie, Verlauf wieder normal. Nach vier Monaten Haemoptoe, mässig, vor 3 Wochen wieder Haemoptoe. Schon vor der ersten Haemoptoe ist Husten und Auswurf dagewesen. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Jetzt ist der Husten so stark, dass er zu Hause ohne Morphium nicht schlafen konnte, Nachtschweiss so, dass er die Wäsche mehrmals wechseln muss, Abmagerung 6 Kilo. Nachweisbar, dass die Stellen der Lunge, wo die Pneumonie bestanden hatte, gesund sind, dagegen Infiltration beider Lungenspitzen.

409) Frl. T. . . ist 35 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 6 Jahren an einer Rückenmarks-Krankheit, 62 Jahre alt, gestorben, er war gelähmt — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Mutter ist an Hydrops in Folge eines Herzfehlers, 62 Jahre alt, vor 9 Jahren gestorben — deren Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten drei Kinder. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, von denen zwei an Kinderkrankheiten gestorben sind, Patientin ist das zweite, das erste ist nur **ein** Jahr älter, die anderen zwei Jahre und mehr auseinander und gesund. Der Bruder nur wegen Armbruch — krumm geheilt — Soldat nicht gewesen.

Patientin ist von ihren Geschwistern als Kind die schwächlichste gewesen, im 16. Jahre hat sie im Gesicht einen pustulösen Hautausschlag gehabt, der Narben, ähnlich wie bei Variola, zurückgelassen hat. Zu der Zeit ist sie sehr schnell gewachsen, hat **immer** wenig gegessen, seitdem erst will sie kränklich geworden sein; Menses 16 Jahre alt, regelmässig, stark, durch acht Tage. Im 20. Jahre erkrankte sie an Ulcus ventriculi, mehrmals Blutbrechen, dunkel, und oft Magenschmerzen mit Erbrechen, 5—6 mal täglich, namentlich während der Menses; allmälig besser geworden. Seit 6 Jahren Fluor albus, seit 3 Jahren wird ihr das Singen schwer, sie wird sofort heiser. Seit 6 Monaten aber will sie erst husten und seit 5 Monaten Auswurf, damals auch Fieber, Nachtschweiss aber seit 2 Jahren, so dass sie Wäsche wechseln muss, wodurch Patientin sehr schwach geworden ist. Nachweisbar: Rechts Infiltration mit Cavernen, links: Infiltration der Lungenspitze.

410) Frau Y. . . ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 13 Jahren an Marasmus, 77 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Ihre Mutter ist 63 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, Patientin ist das vierte, das dritte ist nur **ein** Jahr älter, die anderen Geschwister sind mindestens je zwei Jahre auseinander und gesund.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, hat am Keuchhusten gelitten, Menses 14 Jahre alt, regelmässig. Sie heirathete 21 Jahre alt, hat zwei Kinder im Alter von 9 und 6 Jahren; die Kinder nicht gestillt wegen Mangel an Milch. Die Entbindungen waren normal. Patientin hustet seit einem Jahre und hat auch Auswurf, der Appetit ist seit Jahren schlecht, obschon sie **nie** viel gegessen hat. Abmagerung seit drei Jahren 12 Kilo. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

411) Frau B. . . ist 48 Jahre alt. Ihr Vater ist, 59 Jahre alt, an Magenkrebs vor 17 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten nur zwei Kinder. Ihre Mutter war stets gesund, sie starb, 62 Jahre alt, an Variola vor 9 Jahren — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter — stets gesund — ist am Typhus gestorben, sie hatten zwei Kinder. Ihre Eltern hatten acht Kinder, davon sind drei klein gestorben und eins ist im letzten Kriege gefallen; Patientin ist das erste. Geschwister gesund.

Patientin ist als Kind nicht kräftig gewesen, ist in ihrer Jugend matt gewesen, hat viel an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gelitten, hat gerade während des Wachsthums noch weniger als sonst gegessen, Menses 21 Jahre alt. Dann besser geworden. Sie heirathete 27 Jahre alt und hat in 14 Jahren 12 Kinder geboren; von den 12 Kindern sind 6 gestorben, meist an Zahnkrämpfen. Von der Mutter sind sie nicht gestillt worden, weil dieselbe nicht Nahrung hatte. Patientin hat sich nach der ersten Entbindung schon nicht mehr erholt; nichts destoweniger will sie erst seit vier Jahren husten, nachdem sie durch drei Monate aus der Gebärmutter Blutergüsse gehabt hatte, seit einem Jahre will sie erst Auswurf haben, aber gleich bis zum Erbrechen; seit Monaten Fieber bis 40,5°. Nachweisbar: Rechts Infiltration und Cavernen des oberen Lungenlappens.

412) Herr St. ist 21 Jahre alt. Sein Vater ist 52 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Mutter ist 48 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern hatten sechszehn Kinder, von denen dreizehn gestorben sind, Patient ist das vierte, das dritte ist, nur 1 Jahr älter, todt, das zweite ist 25 Jahre alt. Das erste ist todt.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, bis zum 17. Jahre ist er sehr gewachsen, hat **nie** viel gegessen und während dieser Zeit viel an Herzpalpitationen und Athemnoth beim Steigen gelitten, so stark, dass von einem tüchtigen Arzt ein Herzfehler diagnosticirt wurde; die Herzpalpitation hörte auf, als im 18. Jahre Haemoptoe auftrat, die

vor 2 Jahren sehr heftig repetirte. Vor 4 Monaten Fieber, Husten und wenig Auswurf. Nachweisbar: links Infiltration des oberen Lungenlappens und rechts Spitzencatarrh.

413) Frl. Pedr. . . ist 30 Jahre alt, gross und sehr kräftig gebaut. Ihr Vater ist plötzlich, 36 Jahre alt, vor 24 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Ihre Mutter ist 53 Jahre alt, gelähmt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten drei Kinder, zwei davon sind im letzten Kriege gefallen; sie ist das zweite Kind, nur $1\,^1/_4$ Jahr jünger, als der vorhergehende Bruder. Die Mutter hat alle Kinder gestillt.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen; Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, durch vier Tage, sie muss dabei liegen; vom 15. bis 16. Jahre ist sie schnell gewachsen und hat Herzpalpitationen gehabt. Im letzten Kriege fiel auch ihr Bräutigam, damals sehr nervös. Vor sechs Jahren Pleuritis, man hiess sie nicht das Bett hüten, dabei immer elender geworden und durch 13 Monate dann gelegen; da erst durch Prof. N. Exsudat diagnosticirt; im Harz resorbirt, aber auch Lähmung der Stimmbänder. Jetzt mässiger Auswurf, Nachtschweiss, so dass dreimal die Wäsche gewechselt werden muss, Abmagerung seit 2 Jahren. Nachweisbar: Cirrhosis pulmon. mit bronchiectatischen Cavernen und dazu Tuberculosis, auch in der linken Lunge beginnend.

414) Herr Qu. . . ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist, 44 Jahre alt, an Cholera vor 14 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Mutter ist 51 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten sieben Kinder, davon sind vier klein gestorben, Patient ist das zweite, das erste nur 1 Jahr älter. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, vom 15. bis 17. Jahre schnell gewachsen und über Herzpalpitationen geklagt; als militärtauglich bezeichnet, aber reclamirt und deshalb nicht gedient. Patient war nie ein starker Esser, heirathete 21 Jahre alt, hatte neun Kinder, von denen sechs an Krämpfen gestorben sind. Er will leidend erst seit einem Jahre sein, da er damals, vom Schwindel ergriffen, hingefallen ist und der deshalb gerufene Arzt eine Pneumonie constatirte, die ihn drei Wochen lang ans Bett fesselte; sie ist gut geheilt, aber erst seitdem will Patient husten, ist müde gewesen und hat gar keinen Appetit, so dass er **nur** von **rohen Eiern und Milch** lebte; vor 4 Monaten sehr matt gefühlt, so dass er 4 Wochen liegen musste und seit

14 Tagen öfter Haemoptoe; Diarrhoe 3mal täglich. Nachweisbar rechts: Infiltration und Cavernen, links: Infiltration des oberen Lungenlappens.

415) Herr Pf. . . ist 35 Jahre alt und von exquisitem phthisischem Habitus. Sein Vater, stets gesund, starb, 60 Jahre alt, an Pleuritis vor vier Jahren — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Mutter ist 64 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das zweite, nur 1 Jahr jünger, als das erste. Geschwister gesund, und seine drei Brüder haben ihrer Militärpflicht genügt.

Patient war als Kind nicht schwächlich, ist vom 15. bis 16. Jahr schnell gewachsen, hat über Herzpalpitationen geklagt, hat **immer wenig** und **nie Fett** gegessen, ist immer ein schlechter Bergsteiger gewesen. Im 13. Jahre überstand er den Typhus, wurde als untauglich zum Militär wegen allgemeiner Körperschwäche erklärt, war angeblich immer „nervös". Vor 3 Jahren fing er an zu husten und auszuwerfen, vor einem Jahre Pleuritis. Nachweisbar: Infiltration der beiden oberen Lungenlappen.

416) Herr S. . . ist 33 Jahre alt. Sein Vater ist 65 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, sein Vater ist das dritte. Seine Mutter ist 62 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Eltern haben vier Kinder, davon sind 3 klein gestorben; Patient ist das dritte und nur 1 Jahr jünger als das 3.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat vom 18. bis 21. Jahre viel an Pollutionen gelitten, wöchentlich zweimal, bekam im 20. Jahre acuten, aber längere Zeit dauernden Catarrh, aber jedes Frühjahr und Herbst seitdem in leichtem Grade wiederkehrend. Patient heirathet 26 Jahre alt, hatte drei Kinder, eins ist an „Schwäche" gestorben, die beiden letzten angeblich gesund. Vor 6 Monaten wurde Patient, Lehrer, sehr „nervös" und hustete vor 4 Monaten, Heiserkeit und Auswurf blutig gefärbt. Höllensteinpinselungen, Haemoptoe, sehr stark. Dann mässiges Fieber. Patient war **nie** ein starker Esser. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

417) Herr J. . . ist 25 $^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, sein Vater ist das vierte. Seine Mutter ist 55 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern haben sieben Kinder. Patient ist das zweite, das erste ist 26 $^1/_2$ Jahre alt

und von der Mutter gestillt, Soldat gewesen; Geschwister je 2 Jahre auseinander, gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, durch Turnen gestärkt; im 16. Jahre schwollen links die Halsdrüsen an, gingen zurück und schwollen im 17. und 22. Jahre wieder an, jetzt nichts zurückgeblieben. Patient hat **nie** viel gegessen, aber als Student viel Bier getrunken. Neigung zu Herzpalpitationen. Vor 3 ½ Jahren Husten, auf den als „Bierhusten" nichts gegeben wurde, Ostern vor 3 Jahren Haemoptoe, sehr stark, zwei Monate darnach wieder Haemoptoe, danach Fieber bis 40°. Bettruhe. — Landaufenthalt; vor einem Jahre starke Haemoptoe und durch 5 Tage Blutspucken; vor 2 Monaten Pleuritis. Nachweisbar: Infiltration und Cavernen in beiden Lungenspitzen.

418) Herr L. . . ist 38 Jahre alt. Sein Vater ist, 52 Jahre alt, an Gehirnentzündung vor 26 Jahren gestorben, stets gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Mutter ist 74 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern hatten acht Kinder, davon ist eins an Cholera, eins klein und eins, 28 Jahre alt, an Phthisis vor 11 Jahren gestorben (viertes), Patient ist das fünfte. Das dritte ist 40 Jahre alt. Die Geschwister, 2 Jahre auseinander, gesund.

Patient war als Kind nicht schwächlich, im 7. Jahre Pleuritis und seitdem bis zum 10. Jahre Athembeschwerden beim Steigen und Herzpalpitationen, vom 12.—16. Jahre schnell gewachsen; er heirathete vor 11 Jahren und verlor erst ein Jahr später die Herzpalpitationen. Er hat vier Kinder im Alter von 11, 10, 7 und 3 Jahren, bisher gesund. Seit 2 ¾ Jahren hustet er, vor 2 ½ Jahren Haemoptoe. Dann ½ Jahr gefiebert. Pat. ist **nie** ein starker Esser gewesen. Nachweisbar: Links Infiltration mit bedeutenden Cavernen, rechts Infiltration des oberen Lungenlappens.

419) Frau Pl. . . ist 61 Jahre alt. Ihr Vater starb, 84 Jahre alt, an Marasmus vor 10 Jahren — dessen Mutter ist an einem acuten Leiden jung gestorben, dessen Vater ist sehr alt geworden, sie hatten vier Kinder, die sämmtlich alt geworden sind. Ihre Mutter ist 45 Jahre alt, vor 47 Jahren an Pneumonie gestorben, stets gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, von denen sind fünf gestorben — drei klein, eins an Typhus, eins verunglückt. — Patientin ist das dritte, das erste ist 70 Jahre alt, das zweite ist 62 Jahre, beide gesund.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat an scrophulösem Hautausschlag gelitten, Menses 19 Jahre alt, dann Chlorosis

und damals Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin heirathete 26 Jahre alt, sie hatte drei Kinder, es lebt nur noch das zweite, es ist 31 Jahre alt und schwächlich, es ist nur **ein** Jahr jünger als das erste gewesen wäre und nur $^3/_4$ Jahr älter als das dritte.

Vor elf Jahren fing das Herzklopfen wieder sehr stark an, seit 10 Jahren Husten und Auswurf, als Lungencatarrh bezeichnet. Appetit immer schlechter, obschon Patientin **nie** eine starke Esserin war. Nachtschweiss lange Zeit schon etc. etc.

Nachweisbar: Rechts bedeutende Cavernen, links Spitzenkatarrh, und unten Emphysem. Lungencapacität 800 Ccm.

420) Frl. R. . . ist 25 Jahre alt. Ihr Vater ist 52 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, davon sind zwei an Pneumonie gestorben, ihr Vater ist das dritte. Ihre Mutter ist 54 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Ihre Eltern haben drei Kinder, Patientin ist das zweite. Die beiden anderen sind Zwillinge, 26 Jahre alt, gesund.

Patientin ist als Kind kräftig gewesen; Menses 13 Jahre alt, normal, aber darauf Herzpalpitationen. Vor drei Jahren verlor Patientin den Appetit noch mehr und magerte ab, vor 2 Jahren trockner Husten, dann Auswurf und vor 4 Wochen Haemoptoe, Fieber.

Nachweisbar: rechts Infiltration und Cavernen, links dasselbe im oberen Lungenlappen.

421) Herr B. . . ist 55 Jahre alt. Sein Vater ist vor 15 Jahren an Marasmus, 76 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Mutter ist vor 11 Jahren an Marasmus, 83 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt gestorben, sie hatten sieben Kinder, seine Mutter war das zweite. Seine Eltern hatten vier Kinder, Patient ist das vierte, das 3. ist 57 Jahre. Beide Militärs gewesen.

Patient ist als Kind kräftig, aber scrophulös gewesen, die Geschwister waren es nicht, er ist vom 17.—18. Jahre gewachsen und hat Herzpalpitationen mit Athemnoth gehabt. Im 24. Jahre machte er den Typhus durch, heirathete 31 Jahre alt und excedirte darin, hatte drei Kinder, von denen er zwei an Diphtheritis verlor, das erste ist 21 Jahre alt, angeblich gesund. Als Patient vor 15 Jahren „Verschlimmerung“ bemerkte, wollte er diese durch Morrison'sche Pillen beseitigen und nahm sie bis jetzt, obschon er durch die Diarrhoe sichtlich abfiel. Jetzt Infiltration beider Lungen und Emphysem.

422) Frau v. P. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist 54 Jahre alt, schwächlich, magenleidend — dessen Vater lebt noch, dessen Mutter ist alt geworden, sie hatten vier Kinder. Ihre Mutter ist 43 Jahre alt, gesund; deren Eltern leben noch, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das vierte. Ihre Eltern hatten zwei Kinder, Patientin ist das zweite; das erste ist, 18 Jahre alt, vor sieben Jahre an Phthisis gestorben.

Patientin ist nicht kräftig gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, durch acht Tage. Patientin hat **nie** stark gegessen. Sie heirathete vor circa 3 Jahren, Entbindung nach einem Jahr leicht, normal. Patientin erholte sich relativ schnell, nach 6 Monaten hustete sie durch zwei Monate, dann hörte der Husten auf. Vor vier Monaten Diarrhoe, Frösteln etc. und wieder trockener Husten. So kam Patientin allmälig herunter; denn das Fieber wurde für „Malaria" gehalten, die Abmagerung bedeutend, von 94 auf 75 Pfund. Nachweisbar: links überall Zerstörungen und rechts Infiltration der Lungenspitze.

423) Herr P. . . ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist 59 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Mutter ist, 52 Jahre alt, am Magenkrebs vor 2 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder, von denen eins klein gestorben ist. Patient ist das erste Kind. Geschwister gesund, aber Bruder nicht Militär wegen allgemeiner Körperschwäche, so wie Patient. Derselbe ist ein schwächliches Kind gewesen, hat scrophulösen Hautausschlag gehabt; vom 17.—20. Jahre schnell gewachsen und über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt. Er heirathete 21 Jahre alt, hatte fünf Kinder, von denen eins bald nach der Geburt gestorben ist. Vor fünf Jahren fing Patient an zu husten, vor vier Jahren Auswurf und öfter Haemoptoe, die vor 3 Jahren während einer Pleuritis sehr heftig war, in Folge dess erholte er sich sehr langsam, vor zwei Jahren verlor er, der **nie** ein starker Esser gewesen sein will, den Appetit mehr und litt an Diarrhöen. In Folge dessen fiel er immer mehr und mehr ab. Nachweisbar: rechts Infiltration und Cavernen; links Infiltration des oberen Lungenlappens.

424) Herr L. . . ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 68 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und ebenso dessen drei Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 65 Jahre alt, gesund — deren Mutter und ihre zwei Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen eins an Erysipelas und eins an Typhus gestorben

ist, das erste ist 35 Jahre, das zweite ist 28 Jahre alt, das dritte gestorben, das vierte ist Patient, das fünfte ist todt.

Patient ist als Kind kräftig gewesen bis zum 10. Jahre, zu welcher Zeit ihm das Fleischessen verekelt worden ist, von da ab ist er schwächlich geworden. Seit dem 15. Jahre leidet er am Halse. Husten, angeblich in Folge angeschwollener Mandeln; seit drei Jahren Auswurf, angeblich Kehlkopfcatarrh, seit circa einem halben Jahre Mattigkeit und Abmagerung um $6^1/_2$ Kilo, ebenso Athembeschwerden. Nachweisbar: rechts Infiltration der Lungenspitze und links sogen. Spitzencatarrh.

425) Herr L. . . ist 24 Jahre alt. Sein Vater ist 67 Jahre alt, gesund, das erste Kind seiner alt gewordenen Eltern; seine Mutter ist 56 Jahre alt — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden. Patient ist das einzige Kind seiner Eltern. Er ist in seiner Kindheit kräftig gewesen, hat an Flechten an den Gelenken gelitten und vom 15. Jahre Pollutionen gehabt. Obschon Patient als junger Mensch beim Laufen schweren Athem hatte, wurde er doch für tauglich zum Militärdienst befunden uud diente vom 20.—21. Jahre, wenn auch mit Anstrengung. Gegen Ende der Dienstzeit nach Laufschritt die erste Haemoptoe, nach einem Jahre Recidiv, circa eine halbe Tasse voll, im folgenden Jahre wieder, und in diesem Jahre wurde Patient zu einer achtwöchentlichen Uebung eingezogen, trotz eben überstandener Haemoptoe. Nach fünftägiger Dienstzeit dreimal sehr bedeutende Haemoptoe. Da aber angeblich die Aerzte nichts finden konnten, musste er weiter Dienst thun und seitdem sehr oft und sehr reichliche Haemoptoe.

Nachweisbar: Infiltration der linken Lungenspitze und rechts sogen. Spitzencatarrh.

426) Herr N. . . ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist 62 Jahre alt; — dessen Eltern sind alt geworden und ebenso seine zwei Geschwister. Seine Mutter ist, 41 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 15 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden und ebenso ihre drei Geschwister. Seine Eltern hatten neun Kinder, von denen eins gestorben ist. Patient ist das dritte, das zweite ist 33 Jahre alt, das erste ist 34 Jahre alt; die Geschwister sind nicht gesund, das zweite ist scrophulös, die Brüder nicht Soldaten.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsen gelitten und war bereits als zehnjähriger Knabe stark verschleimt. Mit 14 Jahren war er ausgewachsen und hat damals stark an Herzpalpitationen gelitten, er hat als Lehrer mit 21 Jahren

sechs Wochen mit Anstrengung gedient, war im folgenden Jahre körperlich sehr herunter, erholte sich und heirathete 26 Jahre alt; er hat zwei Kinder, das erste ist sehr schwächlich, das zweite erst zehn Wochen alt. Vor 4 Jahren die erste Haemoptoe und seitdem oft blutig gefärbter Auswurf und Haemoptoe; dagegen wurden Theer-Inhalationen gebraucht. Auch fing Patient an abzumagern, zumal da er Ekel vor Fleischspeisen hatte; Abmagerung seit 3 Jahren 16 Kilo. Nachweisbar: Infiltration des rechten oberen Lungenlappens und links Spitzencatarrh.

427) Herr L. . . ist 24 Jahre alt. Sein Vater starb, 54 Jahre alt, an Rückenmarklähmung vor 6 Jahren — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder, die sämmtlich, mit Ausnahme der Mutter, gestorben sind. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen die vier ältesten klein gestorben sind, Patient ist das fünfte. Er will als Kind nicht schwächlich gewesen sein, hat oft an scrophulöser Augenentzündung gelitten und ebenso an Rheumatismus, vom 15. Jahre ab excedirte er in Venere, diente vor 3 Jahren als Lehrer seine sechs Wochen, jedoch hat er Laufschritt **nie** ausgehalten wegen Herzpalpitationen und Athembeschwerden. Vor zwei Jahren inficirte er sich und musste die Schmiercur durchmachen, der dann Dampfbäder folgten, seitdem Brustschmerzen, Husten und Auswurf. Patient war **nie** ein starker Esser, seit Aachen, d. h. seit 2 Monaten, fast täglich Erbrechen; Abmagerung $8^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: Infiltration der rechten Lungenspitze und links Spitzencatarrh.

428) Herr L. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 50 Jahre alt, gesund, seine Mutter ist 50 Jahre alt, gesund, ebenso sind deren beiderseitige Geschwister und deren Eltern alt geworden. Patient ist das einzige Kind seiner Eltern. Er ist bis zum vierten Jahre ein kräftiger Knabe gewesen, zu welcher Zeit er an Pneumonie erkrankte, seitdem ist er schwächlich geblieben, obschon die Entzündung selbst Husten nicht zurückgelassen hat, aber Patient hat **nie** viel gegessen, er ist vom 15.—16. Jahre dann sehr schnell in die Höhe geschossen und hat über Herzpalpitationen geklagt. Vor einem Jahre wurde er zum Militair für untauglich erklärt, auch hustet er seit der Zeit und hat Auswurf. Abmagerung seit 3 Monaten 5 Kilo. Nachweisbar: Infiltration der linken Lunge und rechts Spitzencatarrh.

429) Herr L. . . ist 16 Jahre alt. Sein Vater ist an Carcinom, 46 Jahre alt, in diesem Jahre gestorben — dessen Vater ist alt gestorben, dessen Mutter ist 86 Jahre alt, gesund, sie hatten sieben

Kinder, von denen der Vater des Patienten das dritte war, das siebente dagegen an Phthisis leidet; die anderen sind gesund. Seine Mutter ist 36 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Eltern haben drei Kinder, Patient ist das erste. Er ist als Kind schwächlich gewesen und hat oft an scrophulöser Augenentzündung gelitten. Im 14. Jahre ist er schnell gewachsen und hat an Herzpalpitationen mit Athembeschwerden gelitten. Im 11. Jahre Krämpfe der Augenlider und vor einem Jahre einen sog. nervösen Husten und bald darauf Hämoptoe; diese meist geringfügige Hämoptoe trat seitdem sehr oft auf. Der Husten meist ohne Auswurf, fast ununterbrochen, und Hämoptoe jeden Nachmittag zwischen 4 und 5 Uhr, seit 3 Monaten, heftige Herzaction wieder seit $^1/_2$ Jahre. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Nachweisbar: Infiltration der linken Lunge und rechts Spitzencatarrh. Heilung.

430) Frau M. . . ist 32 Jahre alt. Ihr Vater ist 78 Jahre alt, gesund, dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Ihre Mutter ist vor 10 Jahren an Carcinom, 45 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Ihre Eltern hatten drei Kinder, das 1. ist 38 Jahre alt, gesund, hat gedient, das 2. ist $33^1/_2$ Jahre alt, gesund, das dritte ist Patientin. Sie ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen, Menses im 15. Jahre, normal. Patientin hat **nie** viel gegessen. Im 19. Jahre starke psychische Aufregung und da die erste Haemoptoe, angeblich mehr als ein Waschbecken voll; sechs Wochen gelegen, vor 12 Jahren Pleuritis, vor zehn Jahren wieder Haemoptoe und vor 4 Jahren starkes Recidiv. Patientin hustet seit der ersten Haemoptoe. Appetit seit Jahren fast Null. Nachweisbar: Infiltration und Zerstörungen in der linken Lunge, rechts Infiltration des oberen Lungenlappens.

431) Frau F. . . ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist alt, dessen Mutter dagegen jung gestorben, aber nicht an Phthisis, sie hatten nur ein Kind. Ihre Mutter ist 58 Jahre alt, deren Eltern sind 82 resp. 77 Jahre alt, gesund, sie hatten drei Kinder, von denen zwei alt gestorben sind. Ihre Eltern hatten zwei Kinder, das erste ist 32 Jahre alt, gesund und Soldat gewesen; das zweite ist Patientin. Sie ist als Kind nicht kräftig gewesen, Menses 17 Jahre alt, regelmässig, aber sehr stark, durch acht Tage; Chlorosis mit Herzpalpitationen im 18. Jahre. Patientin heirathete 24 Jahre alt, schon damals war sie 4 Wochen hindurch heiser. Sie hatte fünf Kinder geboren, und zwar vor 5, 4, 3 und

1 Jahr und in diesem Jahr, nur das dritte Kind lebt, das Patientin durch 5 Monate genährt hat, während sie die beiden ersten gar nicht und das 4. und 5. nur kurze Zeit gestillt hatte; die anderen sind sämmtlich im Alter von 3—6 Monaten gestorben. Die Entbindungen waren leicht, aber mit Blutverlust. Nur nach der ersten und zweiten hatte sich Patientin vollständig erholt, nach der dritten fing sie an zu husten und über Brustschmerzen zu klagen; sehr stark ist der Husten und Auswurf nach der fünften Entbindung, d. h. vor 6 Monaten, geworden, vor 3 Monaten Haemoptoe, und seitdem täglich Frost mit folgender Hitze 39,8 ^{0}; Nachtschweiss seit 2 Monaten. Appetit fast Null, obschon Patientin **nie** ein starke Esserin war. Abmagerung 9 Kilo seit 3 Jahren, bis wohin sie seit der Verheirathung um 15 Kilo zugenommen hatte.

Nachweisbar: links Infiltration und Zerstörungen, rechts Infiltration des oberen Lungenlappens.

432) Herr Ml. . . ist 35 Jahre alt. Sein Vater ist vor 8 Jahren an Apoplexie, 73 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Mutter ist vor 33 Jahren an einem acuten Leiden, 28 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten 3 oder 4 Kinder. Seine Eltern hatten fünf Kinder, von denen vier klein g storben sind, Patient ist das fünfte. Er ist als Kind kräftig gewesen, hat bereits 14 Jahre alt in Venere excedirt, sich inficirt und nach 4—5 Jahren Hautausschlag bekommen, der nur theilweis geheilt ist, da er immer noch ab und zu recidivirt. Im 15. Jahre hat Patient auch über Herzpalpitationen geklagt und danach stark gehustet und ausgeworfen bis zum 28. Jahre, da nach schnellem Laufen Haemoptoe und danach besser gegangen; vorigen Winter Athemnoth und Abmagerung 15 Kilo. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Nachweisbar: Infiltration und Zerstörungen in der ganzen linken Lunge und rechts im oberen Lungenlappen.

433) Herr v. W. . . ist 20 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 68 resp. 78 Jahre alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Mutter ist 40 Jahre alt, gesund, sehr stark — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Eltern haben zwei Kinder, Patient ist das erste, das zweite ist 18 Jahre alt, gesund und stark.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat oft an Augenentzündungen gelitten; vor einem Jahre erkrankte er am Typhus, ist seitdem schnell gewachsen und klagte über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen. Seit 9 Monaten hustet er und

hat wenig Auswurf. Abmagerung seit der Zeit auch bemerkbar, obschon Patient **nie** ein starker Esser gewesen ist, und zwar um 15 Kilo.

Nachweisbar: Infillation des rechten oberen Lungenlappens und links Spitzencatarrh.

434) Herr E. . . ist 41 Jahre alt. Sein Vater ist 75 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 85 Jahre alt geworden, sie hatten vier Kinder, alle sind sehr alt. Seine Mutter ist, 35 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 32 Jahren gestorben — deren Eltern sind 86 Jahre alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das dritte, das zweite ist 45 Jahre alt, das erste ist, 18 Jahre alt, durch Sturz auf der Eisbahn verunglückt. Geschwister sind alle gesund.

Patient ist als Kind von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen. Schon vom 12.—14. Jahre hat er ziemlich viel gehustet; dann ist er bis zum 16. Jahre schnell gewachsen; hat sich aber sonst wohl gefühlt. Er heirathete 23 Jahre alt und hat mit der ersten Frau, die an Phthisis vor 8 Jahren gestorben ist, drei Kinder im Alter von 14, 12 und 9 Jahren, alle angeblich gesund. Er heirathete dann vor 7 Jahren zum zweiten Male, obschon er bereits ein Jahr lang früh morgens husten musste, und hatte mit dieser Frau 4 Kinder, von denen zwei an Pneumonie nach Morbilli gestorben sind. Er hat stets viel und namentlich in den letzten Jahren in aufregender Weise arbeiten müssen. Leidend fühlt er sich erst seit 1 ½ Jahren, denn damals bestand durch 5 Wochen tägliches Fieber bis 40.0 °. Er besuchte vorigen Sommer daher „Sommerfrischen“, wurde selbstverständlich dabei nicht besser, magerte sichtlich ab, z. B. in 3 Wochen 3 Kilo. Auch in neuester Zeit bestand und besteht noch Fieber, 39.3 °; Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen.

Nachweisbar: Infiltration und Zerstörungen in der rechten Lunge und dasselbe im oberen linken Lungenlappen.

435) Herr Schr. . . ist 38 Jahre alt, sehr gross. Sein Vater starb, 68 Jahre alt, an Blasenleiden vor 8 Jahren — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Mutter ist 62 Jahre alt, gesund, aber nervös — deren Vater ist alt, deren Mutter jung gestorben, aber nicht an Phthise, sie hatten zwei Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder, das erste ist 40 Jahre alt. Patient ist das zweite, das dritte ist der Phthise verdächtig, das vierte ist 29 Jahre alt, gesund und Militär gewesen. Patient und das dritte Kind untauglich befunden.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen und hat **niemals** viel gegessen, hat oft an Bräune gelitten, und ist vom 11. Jahre ab sehr schnell gewachsen, bei der geringsten Aufregung hat er stets heftiges Herzklopfen gehabt, so lange er denken kann. Er heirathete vor 13 Jahren, hat drei Kinder im Alter von 10, $5^1/_2$ und 4 Jahren, angeblich gesund. Aber schon vor 16 Jahren war er am gastrischen Fieber erkrankt und hat seitdem durch 9 Jahre fast gar keinen Appetit gehabt; danach fühlte er sich gut, erkrankte vor sechs Jahren am Typhus und hat sich angeblich gut befunden bis vor zwei Jahren, wo Verdauungsbeschwerden und bald darauf Herzpalpitationen ihn wieder sehr belästigten; vor einem Jahre Husten und wenig Auswurf, „Landaufenthalt“, wo vor 2 Monaten zweimal Haemoptoe und Fieber durch 8 Tage auftrat; nach 14 Tagen wieder Haemoptoe und seitdem oft, einmal sogar fünfmal an einem Tage, je eine halbe Tasse. Nachweisbar: Infiltration und Cavernen in der rechten Lunge, links: Infiltration des oberen Lungenlappens.

436) Frl. Sch... ist 14 Jahre alt. Ihr Vater ist vor einem Jahre an einem Herzfehler, 43 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Ihre Mutter ist 40 Jahre alt, gesund — deren Vater ist alt gestorben, deren Mutter, gesund, am Kindbettfieber gestorben, sie hatten nur ein Kind. Ihre Eltern hatten vier Kinder, davon ist das erste vor 9 Jahren im Alter von 8 Jahren gestorben, „nervös“; Patientin ist das zweite, das dritte ist $9^1/_2$ Jahre alt, nicht kräftig, das vierte ist, $1^1/_2$ Jahre alt, an Zahnkrämpfen gestorben.

Patientin ist bis zum 4. Jahre ein kräftiges Kind gewesen, zu dieser Zeit erkrankte sie an Morbilli mit folgender Pneumonie und seitdem hustet sie und ist schwächlich geworden, vor 4 oder 5 Jahren schwollen ihr die Halsdrüsen an. Sie ist **nie** eine starke Esserin gewesen, auch vor den Masern nicht. Nachweisbar: der untere linke Lungenlappen infiltrirt mit grossen Cavernen und rechts der obere Lungenlappen infiltrirt mit kleinen Cavernen.

437) Herr H. . . ist 17 Jahre alt. Sein Vater ist 47 Jahre alt, er hustet zwar, ist aber sehr stark, geht nach Marienbad — dessen Vater ist 87 Jahre alt, dessen Mutter 78 Jahre alt, beide gesund, sie haben drei Kinder, alle gesund. Seine Mutter ist vor 17 Jahren im Wochenbett, 30 Jahre alt, gestorben — deren Vater ist 82 Jahre alt, gesund, deren Mutter ist 78 Jahre alt gestorben, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern hatten drei Kinder, von denen die beiden ältesten gestorben sind, Patient ist das dritte. Er ist als Kind nicht schwäch-

lich gewesen, hat **niemals** viel gegessen und hat vom 14. bis 16. Jahre über Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen geklagt, seit dem 16. Jahre hustet er und hat wenig Auswurf. Patient hat leichtsinnig gelebt und in 5 Monaten 12 Kilo abgenommen. Nachweisbar: Rechts Infiltration des oberen Lungenlappens und links Spitzencatarrh.

438) Herr D. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist jung, aber nicht an Phthise, dessen Mutter ist an Icterus gestorben, sind sonst gesund gewesen, sie hatten nur ein Kind. Seine Mutter ist 42 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Eltern haben drei Kinder, Patient ist das erste, Geschwister gesund. Patient ist nicht Soldat gewesen wegen Kurzsichtigkeit, sein Bruder nur zum I. Ersatz genommen und der jüngste, 16 Jahre alt, noch zu jung dazu.

Patient ist kräftig gewesen, so lange er klein war, im 10. Jahre will er sich überlaufen haben, seitdem durch Monate fast Nichts gegessen und auch Herzklopfen gehabt haben während des gerade damals auftretenden Wachsthums. Das Herzklopfen ist besser geworden, aber doch ist Patient schwächlich geblieben, so dass er Landwirth geworden ist.

Nachweisbar: Infiltration des linken oberen Lungenlappens und rechts Spitzencatarrh.

439) Herr von Gr. . . ist 32 Jahre alt. Sein Vater ist gesund gewesen und vor 29 Jahren an einem acuten Leiden, 59 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Mutter stets gesund, starb im Wochenbett nach Geburt des Patienten — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten fünf Kinder, Patient ist das fünfte, das 4. ist 35 Jahre alt. Geschwister gesund.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, vom 18. bis 20 Jahre ist er schnell gewachsen und hat bei den geringsten Strapazen über Herzpalpitationen und Athembeschwerden geklagt. Bald nachdem sich diese Symptome gelegt hatten, trat er als Soldat ein; gegen Ende des Dienstes wurde er heiser und fieberte, magerte auch etwas ab. Er wurde davon geheilt und hielt sich für gesund. Vor 5 Jahren heirathete er und hat zwei Kinder im Alter von 5 und 3 Jahren, angeblich gesund. Vor drei Jahren bekam er im Winter Catarrh in Nase und Brust, mit Husten, Auswurf, Fieber und Abmagerung, im Sommer besserte es sich und so ging das Wechselspiel bis vor 3 Monaten, zu welcher Zeit Patient fieberte, 39,4^{0}. Nachweisbar: in der

rechten Lunge Infiltration mit Cavernen, in der linken Lungenspitze Infiltration.

440) Herr B. . . ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 64 Jahre alt, gesund, aber sehr hager — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist vor sieben Jahren an Apoplexie, 50 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, eins von den jüngsten ist an Phthisis gestorben, die Mutter des Patienten ist aber das zweite und das erste ist 8 Jahre älter. Seine Eltern haben sechs Söhne, Patient ist der dritte, der 2. ist 30 Jahre alt; zwei Brüder sind Militairs gewesen, Patient nicht wegen flacher Brust. Geschwister gesund bis auf den 5., der an den Anfängen der Phthise leidet.

Patient ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen, hat aber **immer** sehr wenig gegessen und seit sieben Jahren hat er wegen schlechten Appetits noch weniger als sonst gegessen. Leidend will er erst seit 1 $^1/_2$ Jahren sein, da zu der Zeit nach vorangegangener Mattigkeit, Fieberfrost und Hüsteln mit wenig Auswurf aufgetreten waren. Da das Fieber später aufhörte, so wurde anderen Symptomen keine Wichtigkeit beigelegt, bis vor einem Monate Fieber und Abmagerung sehr bedeutend wurden, 40,3 ^{0}, und Abmagerung in 3 Wochen 8 $^1/_2$ Kilo, auch Diarrhöen eingetreten waren. Nachweisbar: in der linken Lunge Infiltration mit grossen Cavernen und im rechten oberen Lungenlappen Infiltration und kleinere Cavernen.

441) Herr L. . . ist 32 Jahre alt. Sein Vater ist vor 18 Jahren, im Alter von 52 Jahren, an acutem Leiden gestorben, er hat zwar gehustet, war aber sehr stark und besuchte Karlsbad — dessen Eltern sind alt geworden, er war der älteste seiner Geschwister, deren jüngstes an Haemoptoe leidet. Seine Mutter ist 70 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten vier Kinder, das 1. ist 42 Jahre alt, Patient ist das zweite. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, aber schon im 8. Jahre klagte er über Herzpalpitationen beim Steigen und warf schon damals beim schnellen Erhitzen geronnenes Blut aus, und zwar bis zum 14. Jahre, wo sich der Zustand im Allgemeinen besserte, als Patient sich der Landwirthschaft widmete; der Blutauswurf blieb bis vor 8 Jahren. Patient fühlte sich seitdem recht wohl. Vor 1 $^1/_2$ Jahren Magenbeschwerden und Abmagerung. Vor 1 $^1/_4$ Jahr trat jedoch eine **sehr starke** Haemoptoe auf, nichts destoweniger wurde Patient, da er vor einem Jahre icterisch wurde, nach

Marienbad geschickt und von da nach einem Monat wegen „Leberanschoppung“ nach Karlsbad. Beide Curorte sind ihm schlecht bekommen, rapide Abmagerung — 15 Kilo — und vor 7 Monaten Nachtschweiss, wie aus dem Wasser gezogen, vor 3 Monaten Fieber, 39,0^0 bis 40,0^0. Nachweisbar: Im linken oberen Lungenlappen Infiltration mit Cavernen und dasselbe im rechten oberen Lungenlappen.

442) Herr R. . . ist 27 Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder, alle gesund. Seine Mutter ist 25 Jahre alt, vor 25 Jahren im Wochenbett gestorben, sonst gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwei Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder, von denen eins klein gestorben ist, Patient ist das dritte, das 1. ist 31 Jahre alt, das 2. ist 29 Jahre alt. Geschwister gesund, der einzige Bruder ist nicht Militär gewesen wegen Rheumatismus.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten; ist **nie** ein starker Esser gewesen und ist vom 16.—17. Jahre schnell gewachsen, hat auch während der Zeit an Herzpalpitationen und Athembeschwerden gelitten. Im 19. Jahre überstand er eine Pneumonia sinistra des unteren Lappens, ohne Folgen. Als Soldat wurde er nicht genommen, da er beim Laufen an Kurzluftigkeit litt. Er will erst seit einem Jahre hüsteln und seit 4 Monaten Auswurf haben, zu welcher Zeit er auch fieberte und in der Nacht schwitzte. Abmagerung 8 Kilo. Nachweisbar: Die rechte Lunge ist infiltrirt und enthält grosse Cavernen, links: Infiltration des oberen Lungenlappens.

443) Herr Kl. . . ist 42 Jahre alt. Sein Vater ist 69 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, ebenso dessen drei Geschwister. Seine Mutter ist 68 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das dritte, das 2. ist 44 Jahre alt. Geschwister gesund.

Patient ist der schwächlichste seiner Geschwister gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, war **nie** ein starker Esser und hat bis zum 20. Jahre oft über Herzpalpitationen und Athembeschwerden geklagt. Im 27. Jahre erkrankte er an Gelenkrheumatismus, ohne nachfolgende Herzaffection; vor 8 Jahren litt Patient an Appetitlosigkeit durch 18 Monate, im Winter vor 4 Jahren an Gelenkentzündung des linken Fusses durch 5 Monate, besuchte deshalb vor 3 und 2 Jahren mit gutem Erfolge Teplitz und erkrankte im Winter vor 2 Jahren wieder an Gelenkrheumatismus. Obschon auch

dieser eine Herzerkrankung nicht bedingt hat. hat sich Patient seitdem doch nicht mehr erholt und hustet seitdem; er ging daher im vorigen Winter an die verschiedenen südlichen Curorte, erholte sich auch, aber seit 2 Monaten bemerkte er, dass ihm das Denken schwer wird, er kaum einen Satz zu Ende denken kann und dass er ungemein vergesslich ist, während er früher ein brillantes Gedächtniss hatte etc. Nachweisbar: in dem rechten oberen Lungenlappen Infiltration und links Spitzencatarrh.

444) Herr H. . . ist 18 Jahre alt, phthisischer Habitus. Sein Vater, der nie gehustet und ein starker Mann war, ist 68 Jahre alt an einem Nierenleiden vor 2 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Mutter ist 46 Jahre alt, gesund — deren Eltern und drei Geschwister sind alt geworden resp. sind gesund. Seine Eltern hatten drei Kinder. Pat. ist das zweite, das erste ist 24 Jahre alt, das dritte 16 Jahre alt. Geschwister sind gesund.

Patient, dessen Mutter während der betr. Gravidität längere Zeit **schwer** krank gewesen ist, ist der schwächlichste seiner Geschwister gewesen und hat bis zum 7. Jahre eine ungemein grosse Schlafsucht gehabt; er machte zweimal den Typhus durch und war stets kränklich und schwächlich, so dass er schon zweimal auf je $^1/_4$ Jahr den Schulbesuch aussetzen musste und fort und fort über Herrzpalpitationen klagte. Vor drei Monaten erkrankte er bei seinem leichtsinnigen Leben an Pleuritis sinistra und ging mit ihr drei Wochen herum trotz der Dyspnoe, die sie ihm verursachte und obschon er bereits seit $^3/_4$ Jahren hustete. Auch war er **nie** ein starker Esser. Nachweisbar: Infiltration des rechten oberen Lungenlappens und links Spitzenkatarrh.

445) Frl. B. . . ist 19 Jahre alt. Ihr Vater ist, 52 Jahre alt, an Carcinoma ani vor 8 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder, gesund. Ihre Eltern hatten drei Kinder, das erste ist Pat., das zweite ist vor 3 Jahren an Phthisis, 15 Jahre alt, gestorben — war also nur **ein** Jahr jünger. — Das dritte ist 16 Jahre alt, angeblich gesund*).

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen, hat **nie** viel gegessen, ist von der Mutter mit Vorliebe mit Zuckerwerk genährt worden; Menses

*) Auch dieses Kind, ein Sohn, der ein sehr leichtsinniges Leben geführt hat, hat ein Jahr später Haemoptoe gehabt und ist Phthisiker.

im 14. Jahre, regelmässig, zu der Zeit ist Patientin schnell gewachsen und hat über Herzpalpitationen geklagt. Sie hat viel getanzt, ist viel Schlittschuh gelaufen etc., selbst als sie vor 6 Monaten hustete und starken Auswurf hatte. Zu diesem gesellte sich bald Fieber bis 40.0 ⁰ und schnelle Abmagerung. Nachweisbar: In der rechten Lunge Infiltration und Cavernen und dasselbe im linken oberen Lungenlappen.

446) Herr R. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist vor einem Jahre an Pneumonie, 77 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern sind sehr alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Mutter ist, 46 Jahre alt, an Carcinoma mammae vor 14 Jahren gestorben — deren Eltern sind 94 und 83 Jahre alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten vier Kinder, das erste ist 44 Jahre alt, das zweite ist 42, das dritte ist 40 Jahre alt und Patient ist das vierte. Geschwister alle gesund.

Patient ist ein kräftiges Kind, aber **nie** ein starker Esser gewesen. Er hat sich stets gesund gefühlt und hat auch vom 19. bis 23. Jahre in der Gardereiterei gedient. Während der Zeit hat er etwas leicht gelebt und bemerkte gegen Ende der Dienstzeit, dass ihm beim Steigen das Athmen schwerer wurde. Vor 2 Jahren erkrankte er an einer Pleuropneumonie des rechten unteren Lungenlappens, die gut heilte und nur eine pleuritische Schwarte zurückliess. Nach dieser Zeit hatte Patient viel Kummer und Sorge, im folgenden Frühjahr, also ein Jahr später, erkrankte er wieder an einer Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens, während welcher Zeit der Concurs ausgesprochen werden musste, seitdem fühlt sich Patient schlecht und hustet seitdem. Die Kräftezustand hielt sich immer noch, bis vor drei Monaten durch 6 Wochen Fieber bis 40,0 ⁰ eintrat. Nachweisbar: Rechts unten pleuritische Schwarten und Zerstörungen im unteren Lungenlappen und links oben Infiltration.

447) Dr. A... ist 48 Jahre alt. Sein Vater ist vor 40 Jahren gestorben, nachdem er viele Jahre nach Teplitz gegangen war. Seine Mutter ist vor 14 Jahren an Pneumonie, 73 Jahre alt, gestorben. Die beiderseitigen Grosseltern und deren Kinder sind — soweit es Patienten bekannt geworden ist — alt geworden. Seine Eltern hatten drei Kinder, davon ist das erste im amerikanischen Secessionskriege gefallen, das zweite ist 50 Jahre alt, gesund, das dritte ist Patient. Er ist ein kräftiges Kind gewesen und stets gesund. Mit 15 Jahren ist er zur See gegangen, hat in Brasilien das gelbe Fieber durchgemacht, nach 2 Jahren zurückgekehrt, das Abiturienten-Examen gemacht und Medicin studirt. Sein Jahr hat er als Arzt abgedient und die Feldzüge von 1866 und 1870/71 mitgemacht.

Vor 5 Wochen erkrankte er an einer Pneumonie des mittleren rechten Lungenlappens mit 41,0 ° C. und am 4. Tage mit subnormaler Temperatur, dann frischer Exacerbation und Erkrankung des unteren Lappens mit rostfarbenen Sputis etc. Vor 2 Wochen hat Patient das Bett verlassen und konnte damals nicht gehen. Er erholte sich zwar schnell, so dass er jetzt reisen konnte, aber Husten und Auswurf hat er behalten und im Sputum sind elastische Elemente nachweisbar. Dem entsprechend ist auch das Ergebniss der physikalischen Untersuchung. Rechts: unten schwache Infiltration und kleine Cavernen, links: Spitzencatarrh.

448) Herr S. . . ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist 54 Jahre alt, an Asthma vor 8 Jahren gestorben — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 54 Jahre alt, gesund — deren Eltern und Geschwister sind ebenfalls alt geworden. Seine Eltern hatten neun Kinder, das erste ist 33 Jahre alt, gesund, das zweite ist Patient, das dritte — nur **ein** Jahr jünger — ist an Phthisis, 20 Jahre alt, vor 10 Jahren gestorben und ebenso das sechste, ebenfalls 20 Jahre alt, vor 7 Jahren. Die lebenden Geschwister sind gesund.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen und auch trotz Cholera, an der er schwer erkrankte, kräftig geblieben. Mit 22 Jahren trat er 1870 als Soldat ein und musste, da er später zur Besatzung von Belfort gehörte, vier Jahre Soldat bleiben, die letzten Jahre als Officier. Er hat den Feldzug ohne Beschwerden mitgemacht, namentlich hat ihm das Marschiren etc. keine Beschwerden verursacht; Anfang des Jahres 1873 stürzte Patient aus einer Höhe von 18 Fuss und schlug mit der Brust rechts oben auf einen Stein. Sichtbare Verletzungen irgend einer Art sind dabei nicht vorgekommen, wohl aber empfand Pat. bald darauf Schmerzen in der rechten Brust und nach einigen Wochen trat Husten, später Auswurf und Heiserkeit ein. Patient gab darauf nichts, da die Aerzte nichts fanden. Nach einigen Monaten Haemoptoe, nicht bedeutend; im folgenden Jahre ziemlich starke Haemoptoe. Da die Heiserkeit nicht mehr da war, Husten und Auswurf nur unbedeutend war, die Aerzte auch nichts fanden, so machte Patient später noch die Uebungen mit, bekam unmittelbar darauf zweimal Haemoptoe, und so wiederholte sich dies Spiel bis zu diesem Frühjahr, wo eine sehr starke Haemoptoe auftrat und Patient, der schon seit Jahren sich ohne Appetit befunden hat, sehr matt wurde und über Nachtschweiss klagte. Abmagerung in 6 Monaten 11 Kilo. Nachweisbar: Rechts: oben Infiltration und Cavernen, links: der obere Lungenlappen infiltrirt.

449) Herr v. Kr. . . ist 58 Jahre alt. Sein Vater ist 97 Jahre alt, gesund — dessen Eltern haben ein Alter von über 80 Jahre erreicht, sind stets gesund gewesen, ebenso wie ihre vier Kinder, von denen der Vater des Patienten das dritte ist, und das zweite drei Jahre älter ist. Seine Mutter ist 84 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind gegen 80 Jahre alt geworden, sie hatten drei Kinder, die alle alt geworden sind, das erste ist 86 Jahre alt, seine Mutter ist das zweite. Seine Eltern hatten vier Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist 60 Jahre alt, gesund.

Patient ist stets ein kräftiges Kind gewesen, hat ausser den Kinderkrankheiten keine Krankheit durchgemacht, hat stets sehr solide gelebt, ist nie inficirt gewesen. Er ist mit 18 Jahren als Officier eingetreten und hat alle Feldzüge Preussens resp. Deutschlands ohne nachtheilige Folgen durchgemacht. Er ist verheirathet und hat drei gesunde Kinder.

Vor circa 3 Monaten macht Patient einen Spazierritt, das Pferd scheut und wirft ihn — der Cavallerist ist — ab, dieser stürzt mit der rechten oberen vorderen Brustseite gegen einen Holzpflock, der einen Fussweg gegen Wagen und Reiter absperrte. Irgend eine Verletzung der äusseren Theile konnte nicht constatirt werden; nichts destoweniger fühlte Patient sich von da ab matt und angegriffen, am 3. Tage ziemlich starke Haemoptoe mit folgendem Husten und Auswurf, nach circa 8 Wochen Fieber, Nachtschweiss etc.

Nachweisbar: Infiltration mit kleinen Cavernen in dem rechten oberen Lungenlappen. Die Sputa enthielten zahlreiche elastische Fasern.

450) Herr v. M. . . ist 46 Jahre alt. Sein Vater ist 78 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind sehr alt geworden und ebenso dessen Geschwister. Seine Mutter ist 67 Jahre alt — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. sind gesund. Seine Eltern haben drei Kinder, Patient ist das zweite, das erste ist 49 Jahre alt, gesund, das dritte ist 44 Jahre alt, beide Soldat gewesen.

Patient ist ein sehr kräftiges Kind gewesen, das nennenswerthe Krankheiten nicht durchgemacht hat. Er ist auf dem Lande geboren und hat mit Ausnahme der Schul- und Militärzeit als Landwirth stets auf dem Lande gelebt. Mit dem 22. Jahre ist er als Soldat eingetreten und hat auch ohne Beschwerden die Feldzüge von 1866 und 1870/1871 mitgemacht. Er ist verheirathet und hat vier gesunde Kinder.

Vor $2^1/_2$ Monaten stürzte Patient durch eine Fallthür des Schüttbodens in den unteren Stock herab, und zwar mit der linken vorderen Brustseite auf einen hölzernen Gegenstand. Sichtbare Verletzungen

waren nicht nachweisbar, auch befand sich Patient nachher wohl und munter, nach 14 Tagen fing ein trockener Husten an, dem bald wenig Auswurf folgte und endlich vor vier Wochen Fieber bis 38,5°. Appetitlosigkeit. Abmagerung. Nachtschweiss und sehr viel Auswurf.

Nachweisbar: In der linken Lunge Infiltration mit kleinen Cavernen; die Sputa enthielten massenhaft elastische Fasern.

Die beiden letzten Fälle, wie ich hier schon bemerken will, besserten sich in auffälliger Weise in relativ recht kurzer Zeit und konnten geheilt entlassen werden.

Diese fünfzig Fälle ergeben ein gemeinsames, im Familienleben basirendes Moment für die Erkrankung nicht. Nur die Fälle von 401—420, mit Ausnahme von 411, haben das Gemeinsame, dass die betr. Patienten nur **ein** Jahr jünger sind als die vorhergehenden Kinder ihrer Eltern. Wir haben schon in den früheren Fällen dies Moment als ein sehr wichtiges für die Erkrankung resp. für die Disposition dazu kennen gelernt. Die physiologische Wirkung dieser schnellen Graviditäten hinter einander auf die nutritiven Vorgänge im Organismus der Kinder resp. des Fötus wird dieselbe bleiben, wie wir oben erörterten, sich blos durch ein Plus oder Minus unterscheiden. Wir brauchen uns daher dabei nicht aufzuhalten. Auch diese Fälle sind aufzufassen als entstanden durch directe Anpassung.

Fall 411 ist ein Beispiel für verhängnissvolle Folgen zu schnell auf einander folgender Entbindungen auf die Gesundheit der Mutter.

Gemeinsam ist ferner diesen Fällen (401—420), dass die betr. Patienten nie starke Esser gewesen sind, eine Eigenthümlichkeit, die wir fast bei allen Phthisikern angetroffen haben. Die physiologische Folge dieser Eigenthümlichkeit muss aber dieselbe bleiben, aus welcher Familie auch immer das betr. Individuum stammt, höchstens durch ein Plus oder Minus kann diese Folge sich unterscheiden.

In acht Fällen ist Herzpalpitation nnd Athembeschwerden während der Pubertätsentwickung und einmal „Neigung dazu“ notirt. Auch dies Symptom kennen wir als eins, das oft viele Jahre der Erkrankung an Phthise vorangeht.

Der phthisische Habitus hat sich einmal und ebenso der exquisit phthisische Habitus einmal entwickelt. (Fall 408 und 415.) Ein Grund dafür lässt sich nicht demonstriren, nur Fall 415 hat das ihm Eigenthümliche, dass Patient nie Fett gegessen hat. Aber eins beweisen diese Fälle sehr überzeugend, dass der phthisische Habitus nicht das Product der Tuberculose ist, wie Cohnheim behauptet hat*).

Die Entwicklung desselben kann, wie unsere oben vielfach citirten Fälle beweisen, nur die Folge bestimmter anderer Verhältnisse sein, die während des Wachsthums auf den Körper einwirken, namentlich Ernährungsveränderungen, ohne welche ja eine morphologische Aenderung in den Organen und deren Theilen undenkbar ist.

Wollen doch manche Patienten als Kinder kräftig gewesen sein, bis sie plötzlich schnell wuchsen; ja Fall 162 giebt direct an, dass er als Kind nicht schwächlich gewesen sei bis zum 14. Jahre, wo ein sehr schnelles Wachsthum und die Appetitlosigkeit, stärker als bisher, auftrat, und sich dabei der phthisische Habitus entwickelte.

Der Einwand, — der nach Cohnheim noch möglich ist, — dass beim phthisischem Habitus in seltneren Fällen es sich auch um eine sehr früh **erworbene** Tuberculose handelt, ist wohl so lange nicht ernst zu nehmen, als nicht

*) Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre. 1880. p. 40.

erwiesen wird, woran man erkennt, dass die Tuberculose sehr früh erworben ist, auch wenn dabei keine Beeinträchtigung des Gefühls der Gesundheit und kräftiger Entwickelung stattfindet.

Was die obigen Fälle (420—446 incl.) betrifft, so haben sie bei aller Unähnlichkeit der äusseren Verhältnisse das Gemeinsame, dass bei allen Patienten entweder notirt ist, dass sie nie starke Esser gewesen sind, oder dass sie Jahre lang vor ihrer Erkrankung über Herzpalpitationen oder erschwertes Athmen geklagt haben.

Der phthisische Habitus hat sich nur einmal (Fall 444) entwickelt, und hier war die Mutter während ihrer Gravidität vor der Geburt des Patienten längere Zeit schwer krank.

Fall 447 ist jedenfalls aus acuter Pneumonie hervorgegangen, er kann also anamnestische Momente mit den chronisch verlaufenden Fällen kaum gemeinsam haben.

Epilepsie und Geisteskrankheit ist in diesen Fällen nicht notirt. Denn die in 443 erwähnte Gedächtnissschwäche, die sich im Verlauf der Krankheit entwickelt hatte, ist wohl nicht dazu zu rechnen. Sie erscheint oft und hört bei Besserung der Phthisis auch wieder auf.

Fall 448, 449 und 450 betreffen ganz gesunde Männer, bei denen als Ursache der Erkrankung resp. Bildung der Disposition, wenn man es so lieber hört, unbedenklich **nur** der Insult auf der Brust betrachtet werden kann, also eine chronisch verlaufende Contusions-Pneumonie. Unter diesem Gesichtspunkt sind auch heranzuziehen die Fälle 12 und 252. Denn wenn auch bei letzteren Fällen die äusseren Verhältnisse obgewaltet hatten, die eine Erkrankung an Phthise an sich möglich machen, so waren doch beide

Männer gesund, denn sie standen als Soldaten im Felde und namentlich der erstere war nicht freiwillig Soldat geworden, sondern als Landwehrmann vor Paris. Beide waren bis zum qu. Insulte ohne jede Gesundheits-Störung.

Ich will bei diesen Fällen länger verweilen, denn da sie nicht täglich vorkommen, so sind sie nicht blos den Aerzten fast unbekannt, resp. werden von denselben abgeleugnet, sondern selbst eine wissenschaftliche Corporation, eine medicinische Facultät, kennt sie nicht, und leugnet sie ebenfalls, wie ich in folgendem Falle erfahren habe.

Eine Frau S. besuchte meine Heilanstalt; sie soll in ihrer Kindheit an scrophulöser Drüsenanschwellung gelitten haben, war dann gesund, war angeblich erst seit kurzer Zeit krank, nichts desto weniger hatte sie rechts oben Cavernen, fieberte und litt an Nachtschweiss. Der Verlauf war also äusserst rapid; ebenso schnell schritt jedoch auch die Besserung hier vor. Da nun eine so schnelle Besserung von mir nur in den Fällen beobachtet worden war, bei denen ein Trauma der Erkrankung vorhergegangen war, resp. in dem alten Sinne gesprochen, bei denen ein Trauma, ein Insult auf dem Thorax die Erkrankung verursacht hatte, so frug ich Frau Sch., ob nicht irgend ein Insult sie rechts oben getroffen habe? Denn ich konnte auch einen Grund dafür nicht finden, dass die Phthise hier zuerst rechts statt links begonnen habe. Da erzählte Frau Sch. mir, dass allerdings einige Wochen vorher der Wagen, in dem sie gesessen habe, von den Puffern einer Locomotive erfasst und zertrümmert worden sei, wobei sie einen Stoss rechts oben am Thorax erlitten habe. Sie habe darauf nichts gegeben, dies Factum auch beim Kranken-Examen nicht erwähnt, weil eine Be-

schädigung der äusseren Decken oder irgend eine Verletzung s. Z. nicht bemerkbar gewesen sei.

Mir war nun dadurch der Fall in seiner Ursache und auch in seinem Verlauf klar. In dem Process, den der Mann der Patientin — ohne mein Wissen — gegen die Eisenbahn einleitete, wurde von Sachverständigen meiner vor Entdeckung des Bacillus abgegebenen Ansicht durchaus widersprochen.

Das erste Gutachten wurde mit abgegeben von einem Leiter einer „Heilanstalt für Lungenkranke und Blutarme“. Die drei votirenden Aerzte erklärten darin:

„Es fragt sich aber, liegen Thatsachen vor, welche einen heftigen Stoss gegen den oberen Theil der rechten Brusthälfte, genau der Stelle der entzündeten Lunge gegenüber und eine Fortsetzung derselben auf das Lungengewebe hinter der Brustwand, als wirklich stattgefunden, oder nur als möglich und wahrscheinlich erscheinen lassen.“

„Selbstverständlich muss ein Stoss, der das Lungengewebe getroffen und gequetscht, contusionirt haben soll, zuerst die Brustwand getroffen haben. Seine Wirkung wird in dieser abgeschwächt und must daher in der Brustwand deutlicher sein als in den tieferen Geweben. (sic! Dr. B.) Aber selbst angenommen, dass die Brust an dieser Stelle von einem Stoss getroffen worden sei, so ist es nicht erklärlich, wie ein solcher die Lungenspitze heftig gequetscht haben soll.*) Die Rippen des oberen Theils des Brustkastens sind so wenig beweglich durch das Schlüsselbein und das Schulter-

*) Quetschung ist von Niemand behauptet worden, sondern nur, dass der Stoss auf die betr. Thoraxstelle die Pneumonie bedingt habe, wie dies vielfach beobachtet worden ist. Es ist aber keinem der Autoren eingefallen, „Quetschung der Lungenspitze“ dabei zu supponiren, wie diese Herren „Experten“ thun.

blatt, die dicken Brustmuskeln und den Busen einer jungen Frau geschützt, dass sie eine quetschende Wirkung eines Stosses auf die Lunge nicht zulassen, das ist ohne Rippenbruch nur an den unteren beweglichen falschen Rippen möglich. Das bewegliche, schwammige Gewebe der Lunge ist im Stande, dem Stoss leicht auszuweichen und ihm nachzugeben, ohne zu leiden“ (!!!).

Vermuthlich gegen meine Anführung, mir sei der Verlauf und die Erkrankung gerade der rechten Seite durch die nachträgliche Erzählung der Patientin klar geworden, müssen die Herren Experten sich der „collegialischen“ Worte bedienen: „Vernünftige wissenschaftliche Aerzte gestehen dann wenigstens sich selbst die Mängel ihres Wissens ein, gewöhnliche Praktiker und Laien greifen nach der nächsten plausibeln Ursache, ohne dem causalen Zusammenhange nachzugehen“.

Diese hochfahrende und sich so sehr überhebende Art und Weise der Experten in den gerichtlichen Acten gegen mich sollte bald gerächt werden.

Kaum hatte ich dieses „wissenschaftliche Gutachten“ gelesen und mich als gewöhnlicher Practiker mit Laien auf eine Stufe gestellt gelesen, der nicht dem causalen Zusammenhange nachgeht, so konnte ich die Arbeit Litten's über die Contusions-Pneumonie ohne vorausgegangenen Rippenbruch, erschienen auf Grund von Beobachtungen in der Klinik Frerichs, für mich citiren.

Diese Arbeit weiss nichts davon, dass die Rippen etc. die Wirkung eines Stosses auf die Lunge nicht zulassen, auch nichts davon, dass „das bewegliche schwammige Gewebe der Lunge im Stande ist, dem Stoss leicht auszuweichen und ihm nachzugeben, ohne zu leiden“.

Ich weiss nicht, ob nun die Experten die Mängel ihres

Wissens sich eingestehen, dass gerade sie die nächstliegende plausible Ursache ergriffen haben und dass sie dem causalen Zusammenhange nicht nachgegangen sind. Ich weiss nur, dass sie zu den Acten auch nach Litten's Arbeit ihr Votum nicht modificirt haben. Aber von Litten's Arbeit abgesehen, so weiss ich, dass die betr. Mediciner — obschon sie in einem Processe als „Experten" fungirt haben, der für die Parteien von Wichtigkeit ist — ihr Votum abgegeben haben ohne jede Literaturkenntniss. Diese Unkenntniss der Literatur erklärt auch allein den hochmüthigen Ton der Herren. Denn namentlich musste der Leiter der Heilanstalt für Lungenkranke über den Zusammenhang von Trauma und Phthise mindestens aus der Literatur vollständig orientirt sein.

Im Jahre 1872 schrieb Paul Scholz eine Schrift: „Ueber die traumatische Tuberculose" und war ihm diese Schrift unbekannt, so mussten mindestens ihm die Worte Lebert's bekannt sein*): „Le traumatisme comme cause de la phthisie est loin d'être rare et l'on a le droit de s'étonner qu'il ait si peu attiré l'attention de médecins". Bekannt mussten ihm die Beispiele Lebert's sein, die auch dafür zu citiren sind, dass dem die Phthise verursachenden Insult durchaus nicht immer Blutauswurf folgen muss, der in unserem Processfall auch fehlte.

Mir selbst brachten die von Litten veröffentlichten klinischen Erfahrungen nichts Neues. Ich hatte in meiner Anstalt schon öfters solche Fälle, nur nicht von acuter Pneumonie, sondern von sog. chronischer Pneumonie, mit und ohne Blutauswurf, beobachtet, welche empirische Thatsachen

*) Lebert. Traité de la phthisie pulmonaire. 1879.

mich ja auch zu der späteren Frage an die qu. Patientin gebracht haben. Jedenfalls brachte die Uebersendung von Litten's Aufsatz und meine an dies Gutachten der Experten geknüpften kritischen Bemerkungen, das Gericht zu dem Beschluss, sich bei dem Votum der „Experten" nicht zu beruhigen, sondern ein Facultäts-Gutachten einzuholen.

Dieses Gutachten vom Juli 1883 verwarf meine 1881 entwickelte Ansicht, dass eine durch Insult des Thorax hervorgerufene Lungenerkrankung auch Phthisis werden könne, als falsch, denn: „die Schwindsucht wird durch eine Infection des Körpers hervorgerufen". — Entgegengesetzte Ansichten müssen, als dem heutigen Stande der medicinischen Wissenschaft nicht mehr entsprechend zurückgewiesen werden."

„Die Behauptung des Dr. Brehmer, fährt die Facultät fort, dass Lungenleiden, resp. die Lungenschwindsucht bei ganz gesunden Personen durch heftigen Stoss oder Schlag, oder Sturz auf die Brust erzeugt worden ist, müssen wir nach unserer Ueberzeugung*) entschieden für unrichtig erklären. Lungentuberculose oder Schwindsucht entsteht ausschliesslich durch eine ganz specifische Ursache, niemals durch eine Verletzung. Wenn Dr. Brehmer am 13. September 1882 die Arbeit von Dr. Litten zur Unterstützung seiner Ansicht anzieht, so geschieht dies durchaus irrthümlicher Weise; denn in dieser ganzen Arbeit ist von einer Entstehung von Lungenschwindsucht oder von entzündlichen Erkrankungen, die zur Lungenschwindsucht führen, gar keine Rede" — aber „wir wollen damit nicht entfernt behaupten, dass ein Unfall, wie

*) Also nicht nach unserer „Erfahrung", die in der Medicin als Erfahrungs-Wissenschaft doch allein massgebend ist. Dr. Br.

der in Rede stehende, jemals die Ursache der Lungenschwindsucht sein könne.“

Ich war mir vollkommen bewusst, dass in Litten's Mittheilungen von einer Entstehung von Lungenschwindsucht oder von entzündlichen Erkrankungen, die zur Lungenschwindsucht führen, keine Rede ist, aber sie zeigten die Unwissenschaftlichkeit der Behauptungen der früheren Experten; ich reichte sie ein, weil ich weiss, dass bei den Laien, hier beim Gericht, die Lehren der Professoren massgebend sind. Für mich enthielten die Beobachtungen Frerichs-Litten nur die Bestätigung, dass ein Stoss resp. Insult ohne jede Verletzung der Integumente eine acute Pneumonie bedingen kann; die meinigen hatten mich schon längst gelehrt, dass dadurch auch eine chronische, zur Phthise führende Pneumonie entstehen kann. Ich behaupte dies heute noch, trotz des Tubercelbacillus. Denn änderte dieser alle bisherigen Erfahrungen der Medicin — und ich habe eben gezeigt, dass in der Literatur mehrere Beobachtungen dafür sprechen, veröffentlicht von Prof. Lebert, Prof. Chauffard, Chaffy, Teissier etc. etc. — so könnte man auch die Frerichs-Litten'sche Beobachtungen bezweifeln. Die von Friedländer gefundenen Coccen sollen nun ja die Ursachen der Pneumonie sein!

Sehr begierig wäre ich zu erfahren, wie die betr. Facultät ihren Satz, „dass ein Stoss etc. auf den Thorax niemals die Ursache der Lungenschwindsucht sein könne“ mit den Fällen der oben citirten Autoren und namentlich mit meinem Fall 12 und 252 in Einklang bringen kann?!

Beide Fälle betreffen — im gewöhnlichen Sinne gesprochen — kerngesunde Männer; gleiches gilt von Fall 448, und ganz speciell von Fall 449 und 450. Namentlich ist

mir Fall 12 interessant, weil mit der Phthise oder als Vorläufer derselben — dies ist ja nicht festzustellen — Herzpalpitationen auftraten, die eine so in die Augen fallende Rolle spielen, dass sie und nicht gerade schon Phthise im Invalidenschein genannt werden. Im Falle 252 sind nach 31 Jahren noch Cavernen an **der** Stelle zu constatiren, an welcher nach einem Prellschuss sich eine Pneumonie mit dem ganz charakteristischen rostfarbenen Sputa entwickelt, aber nicht geheilt ist, sondern ihren Ausgang in eine sehr langsam verlaufende Phthise genommen hat.

Neuerdings hat Quéhen die Frage studirt und den Satz vertheidigt, dass Insulte des Thorax in bestimmten Fällen die Ursache der Lungenschwindsucht werden können. Er erklärt dies damit, dass der in der Luft verbreitete Tubercelbacillus in diesen in ihrer Structur verminderten und in ihrer Vitalität geschwächten Lungen einen günstigen Nährboden findet.

Ob diese versuchte Erklärung der Thatsachen: Erkrankung an Phthise resp. Tuberculose durch Insult der Thoraxwand und gleichzeitiges Auftreten des Tuberkelbacillus mit seinen bekannten Eigenschaften, die richtige ist, mag hier dahingestellt bleiben. Jedenfalls berechtigen die von Quéhen, von anderen und auch die von mir angeführten Beobachtungen zu dem Schlusse, dass ohne den Insult der Thoraxwand die betr. Individuen an Phthisis nicht erkrankt wären. Ich wenigstens zweifle sehr, ob irgend eine Facultät auch nur wahrscheinlich machen kann, dass in allen den Fällen nur eine zufällige Coincidenz stattgefunden hat, dass vielmehr die Individuen **trotz ihrer Gesundheit** zur selben Zeit phthisisch geworden wären, auch **ohne** den Insult. Damit ist aber die

Behauptung hinfällig, dass nur der Bacillus die Ursache der Phthisis ist und dass „niemals ein Unfall die Ursache der Lungenschwindsucht sein kann". Ja, vielleicht denkt heute bereits die qu. medicinische Facultät darüber anders, da auch Leyden auf Grund seiner Beobachtungen erklärt hat: „Die Erkenntniss von der **Entstehung** der Lungentuberculose ist durch die Entdeckung des Bacillus bis Dato nicht wesentlich gefördert worden".

Aus der Bamberger'schen Klinik ist überdies in neuester Zeit noch ein Fall von tuberculöser Pleuritis nach Trauma veröffentlicht worden, der wohl verdient hier mitangeführt zu werden*), da ja jene **Facultät leugnet,** dass jemals nach einem Trauma Tuberculose entstehen könne.

Patient ist 43 Jahre alt, ist am 8. Mai 1884 mit der linken Thoraxseite auf ein Rad aufgefallen. Gleich am nächsten Tage erkrankte Patient mit reissendem, nicht lokalisirtem Schmerz auf der linken Brusthälfte, trockenem Husten, Athembeschwerden und Appetitlosigkeit. Fieber soll damals nicht bestanden haben. Die Eltern und Geschwister des Pat. sind ganz gesund und in der Familie ist nie ein Fall von Brustkrankheit vorgekommen. Er ist dem Trunke ergeben.

Bamberger diagnosticirte: Pleuritis exsudativa sinistra in potatore.

In der Klinik wurde Fieber constatirt — am 16. Mai 39,2°. Die Paracenthesis thoracis wurde verweigert. Die Untersuchung des Sputums uud des Blutes auf Tuberkelbacillen ergab stets ein negatives Resultat. Am 7. Juni wurde die Paracenthese endlich zugestanden und ca. ein Liter einer trüben hämorrhagischen Flüssigkeit entleert; das Spu-

*) Wiener med. Wochenschr. 1884. p. 1521 seq.

tum spärlich, zäh-schleimig, blutig tingirt. Am 8. Juni trat unter Benommenheit des Sensoriums und Lungenödem der Tod ein.

Die anatomische Diagnose lautete: Pleuritis tuberculosa sinistra cum exsudato haem. in potatore.

Der Berichterstatter Dr. Lustig sagt darüber:

„Dieser Fall scheint mir sowohl für den Kliniker als für den Pathologen von Interesse. Ein ziemlich kräftiger, jedoch dem Alcoholismus ergebener Mann, der bisher angeblich immer gesund und hereditär nicht belastet war, wurde nach einem Trauma an der linken Thoraxhälfte schon am folgenden Tage von einer Pleuritis der entsprechenden Seite befallen. Die rechte Lunge des Patienten war normal, die linke bot ausser den gewöhnlichen Compressionserscheinnngen klinisch nichts Abnormes. In Anbetracht der Häufigkeit der Pleuritis bei latenter Tuberculose wurde sowohl das Sputum, als auch das Sediment der hämorrhagischen Functionsfähigkeit auf Tuberkelbacillen, jedoch mit negativem Resultate wiederholt untersucht".

„Die Section wies in der linken Thoraxhälfte einen haemorrhagischen Erguss nach, und die linke Pleura zeigte sich dicht mit Knötchen verschiedener Grösse besetzt. Es war keine Spitzentuberculose vorhanden und waren auch alle anderen Organe von Tuberkeln frei".

„Selbst bei der mikroskopischen Untersuchung einzelner Partien der Lungenspitze liess sich kein Tuberkel nachweisen. In der Pleura selbst konnten jedoch die Tuberkelbacilllen in den meisten Schnitten nachgewiesen werden, entweder in dichten Gruppen zusammengehäuft, so dass sie schon bei einer schwachen Vergrösserung ohne Anwendung der Abbé-

schen Apparate als bläulich-violette, resp. rothe Flecke erschienen, oder waren **in** Zellen epitheloiden Charakters zu sehen".

Nach Dr. Lustig verdient der Fall schon deshalb einiges Interesse, „weil er ihm nicht im Mindesten geeignet scheint, eine der vielen Hypothesen zur Erklärung der Bahnen tuberculöser Infection plausibel zu machen". Er schliesst den Aufsatz mit den Worten: „Ob und in wie weit vorliegender Fall die Lehre tuberculöser Infection durch Bacillen stütze, wollen wir dahin gestellt sein lassen; er liefere eben nur einen Beitrag zu jenen seltenen Formen primärer **traumatischer** Tuberculose der Pleura".

Jedenfalls mahnt der Fall überhaupt und speciell die wissenschaftlichen Corporationen, denen nur ein kleines Beobachtungsfeld zu Gebote steht, vorsichtig mit ihrem nur auf Deductionen beruhenden Urtheil zu sein. Befangen in irgend einer theoretischen Ueberzeugung deducirte die Facultät; es muss verneint werden, dass „jemals ein Trauma die Ursache der Tuberculose sein kann" und an einer anderen Universität existirt bereits in Folge des grösseren Krankenmaterials der Fall, der nach ihren „wissenschaftlichen Deductionen" nicht existiren kann, bereits als unbestreitbare Thatsache.

Cahn fügt seinem Referate über diesen Fall hinzu: „Die Entstehung dieser sehr seltenen Affection lässt sich noch am ehesten in Analogie setzen mit der traumatischen tuberculösen Knochenaffection; doch bleibt hier wie dort die Art, wie die Bacillen an den Ort der Affection gelangen, durchaus dunkel".

*) Centralbl. für klin. Medic. 1885. p. 157.

Wir werden in dem IX. Capitel einige Andeutungen geben, wie die Erklärung, wenn auch nicht sicher, doch möglich ist.

Der Fall zeigt jedenfalls, wie Frerichs s. Z. hervorgehoben hat (p. 174), „dass auch die experimentelle Pathologie nicht dazu angethan ist, unser Haus zu bauen. Die innere Heilkunde kann es allein thun auf Grund eines umfassenden klinischen Materials“.

Gehen wir nun zu der letzten Gruppe über.

VIII.

Verwandtschaft der Phthise mit Geistesstörung und Epilepsie.

Schon in den oben angeführten Krankengeschichten ist ab und zu eine gewisse Beziehung zwischen Phthise, Geistesstörung, Epilepsie und Taubstummheit hervorgetreten. Die Verwandschaft zwischen Phthise und Geistesstörung halte ich für eine so eminente, dass ich in jedem einzelnen Falle meine Prognose darauf basire, wie weit das Urtheilsvermögen des Patienten sich noch erhalten hat; so zwar, dass ich eine günstigere Prognose stelle, wenn dieses noch leidlich erhalten ist, als wenn dieses schon nicht unbedeutend alterirt ist, selbst wenn der lokale Lungenbefund bei letzterem bedeutend günstiger ist. Patienten, welche sich aufmerksam selbst beobachten, geben diesen Zusammenhang auch ohne Weiteres; sie gestehen ein, dass ihr Gedächtniss schwächer geworden ist, dass sie eine ernste Lectüre nicht mehr treiben können, da ihnen das Fassen und denken schwer und sie oft nicht mehr einen Satz zu Ende denken können. Jede Besserung, die im phthisischen Process eintritt, lässt auch in relativ kurzer Zeit in geistiger Beziehung eine Besserung constatiren. Wie oft haben mir namentlich lungenkranke Aerzte die freudige Mittheilung gemacht, heute hätten sie seit Jahren wieder mal einen medicinischen Artikel zu Ende lesen können und hätten

ihn auch verstanden. Und wie manche meiner Patienten musste ich aus meiner Anstalt direct in eine Irrenanstalt dirigiren!

Giebt sich nicht oft genug der Beginn des Leidens durch Aenderung des Charakters kund? Und die so sehr gesteigerte Empfindlichkeit der Phthisiker über die geringste Kleinigkeit, zeigt sie nicht eine abnorme geistige Thätigkeit an?

Diese psychischen Veränderungen bei Phthise erwähnt nur Jürgensen bei Besprechung der Differenzialdiagnose zwischen Phthise und interstitieller Pneumonie. Diese Diagnose ist so schwer, dass z. B. Rühle Zustände zur Phthise rechnet, die Jürgensen als interstitielle Pneumonie diagnosticirt. Er sagt*): „Ich zögere nicht, interstitielle Pneumonie zu diagnosticiren und Schwindsucht auszuschliessen, so lange zwei Dinge beim Kranken sich befinden: eine grosse körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, ein ruhiger und kräftiger Herzschlag“ und kommt auf diese beiden unterscheidende Momente oft zurück, so dass die Entscheidung der Frage, ob Phthise oder interstitielle Pneumonie durch die Leistungsfähigkeit des Patienten und durch das Verhalten des Herzens gegeben wird**).

Dieses Kriterium Jürgensen's in der Differenzialdiagnose zwischen interstitieller Pneumonie und Phthisis kann allerdings nicht mehr als richtig betrachtet werden, wenn der Tuberkelbacillus als beweisend für die Diagnose betrachtet wird. Freilich bemerkt schon Jürgensen***): „Alle For-

*) Ziemssen, Lehrb. der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VI. Abth. II. p. 328.

**) l. c. p. 343.

***) l. c. p. 331.

men der interstitiellen Pneumonie können durch echte tuberculöse Schwindsucht tödlich enden. Dann aber ist es meistens ein ziemlich jäher Umschwung in dem Krankheitsbild, der diese Complication verräth".

Dieser Umschwung ist aber in den Fällen, die ich in den letzten beiden Jahren hier zur Behandlung hatte, von den Hausärzten bei Nachweis von Tuberkelbacillen nicht beobachtet worden.

Hier ein Beispiel:

Herr B. ist 37 ½ Jahr alt, ist sehr kräftig gebaut, hat als Soldat den Feldzug von 1870/71 ohne Beschwerden mitgemacht, hat nachher oft als Officier die Manöver mitgemacht, ist passionirter Jäger, kann ohne Beschwerden noch jetzt bergsteigen, erhielt mitten in anscheinender Gesundheit vor 6 Monaten eine Haemoptoe, und hatte dann etwas Auswurf, in dem vor drei Monaten Bacillen noch nicht gefunden worden sind, obschon bereits rechts oben Erkrankung physikalisch nachgewiesen war. Erst einen Monat später wurden Bacillen und zwar ziemlich zahlreich constatirt.

Im Befinden oder Verhalteu war keine Veränderung bemerkt worden. Sind die Bacillen zuerst nur nicht gefunden worden, oder sind sie erst später aufgetreten? Ich kann nichts entscheiden. Denn vorstehende Daten verdanke ich dem Hausarzt. Jedenfalls aber fehlt trotz Phthise der plötzliche Umschwung. Dies ist jedoch nebensächlich, ich habe Jürgensen nur citirt, weil nur dieser die veränderte geistige Leistungsfähigkeit der Phthisiker betont; entgegen anderen Klinikern.

Wie innig aber wirklich Phthise, Geistesstörung nebst Epilepsie miteinander verwandt erscheinen, dafür führe ich folgende Fälle an:

451) Frl. F... ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist 40 Jahre alt, geisteskrank, angeblich in Folge eines Falles einer sog. Secretärplatte auf den Kopf, vor 15 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, ihr Vater war das sechste. Ihre Mutter ist 52 Jahre alt, gesund — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. gesund. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, das 1. ist 30 Jahre alt, gesund, das 2. und 3. sind todt, das vierte ist Patientin, das 5. ist Phthisiker, 22 Jahre alt, also nur ein Jahr jünger, das 6. ist 20 Jahre alt, gesund, das 7. ist Phthisiker, 19 Jahre alt, wieder nur ein Jahr jünger.

Patientin ist als Kind schwächlich gewesen, Menses im 15. Jahre normal, sie hat aber von jener Zeit an Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen gelitten. Bald darauf als Soubrette aufgetreten mit gutem Erfolge; vor einem Jahre Husten und etwas Auswurf, dann Reise nach Amerika, wo Patientin mit gutem Erfolge auftrat. Die Seereise ist ihr gut bekommen, aber fünf Monate später wurde Patientin heiser, dann aphonisch; Ulcera auf beiden Stimmbändern. Nachweisbar: In der linken Lunge Infiltration und grosse Cavernen; rechts der obere Lungenlappen infiltrirt und kleine Cavernen.

452) Frl. v. M. . . ist 16 Jahre alt. Ihr Vater ist russischer Officier, gesund, 52 Jahre alt — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. sind gesund. Ihre Mutter ist in diesem Jahre an Epilepsie, 34 Jahre alt, gestorben, welches Leiden sie 17 Jahre gehabt hat — deren Eltern sind alt geworden; sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter war das siebente. Ihre Eltern hatten drei Kinder; das erste ist 18 Jahre alt, gesund, also vor der Erkrankung der Mutter an Epilepsie geboren, das zweite ist Patientin, das dritte ist klein gestorben.

Patientin ist ein kräftiges, aber etwas scrophulöses Kind gewesen, Menses im 15. Jahre, normal; vor 4 Jahren Keuchhusten und vor drei Jahren Pneumonia duplex, ihre Kräfte nahmen dabei sehr ab, sie erholte sich jedoch bald wieder, litt aber oft und viel an Nasenbluten, vor 5 Monaten Rückenmarks-Entzündung. Patientin hustet seit einem Jahre mit Auswurf und ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Nachweisbar: Rechts unten Infiltration und Cavernen und links Spitzencatarrh.

453) Frl. E. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist 63 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. sind gesund. Ihre Mutter ist geisteskrank vor 8 Jahren im Alter von 50 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten

acht Kinder, davon ist das 7. phthisisch und ihre Mutter das achte. Ihre Eltern hatten zwölf Kinder, davon sind 4 klein gestorben und 2 an Phthisis, und zwar im Alter von 23 Jahren vor 4 Jahren und im Alter von 18 Jahren vor 8 Jahren. Patientin ist das elfte, das 10. und 12. sind klein gestorben. Die Geschwister sind kränklich, der älteste Bruder ist jedoch Soldat gewesen.

Patientin ist ein schwächliches und scrophulöses Kind gewesen. Menses 16 Jahre alt. regelmässig, sehr stark; Appetit ist während derselben 5—6 Tage und acht Tage vor denselben stets fast Null. Leidend will Patientin erst seit 2 Jahren sein, zu welcher Zeit sie sich matt nnd appetitlos fühlte, dann hustete und etwas Schleim auswarf. Abmagerung seit einem Jahre $9^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: Links Infiltration und rechts Spitzencatarrh.

454) Herr M. . . ist 31 Jahre alt. geistig sehr beschränkt. Sein Vater ist 63 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. gesund. Seine Mutter ist immer kränklich gewesen. hat an Epilepsie gelitten und ist vor 9 Jahren an Apoplexie, 50 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, seine Mutter war das sechste. Seine Eltern hatten sechs Kinder, davon sind die beiden jüngsten klein gestorben, das 1. ist, 40 Jahre alt, Patient ist das zweite, das 3. ist 28 Jahre und das 4. ist 27 Jahre alt. Diese beiden Brüder waren als Soldaten eingezogen, sie mussten aber wegen Herzpalpitationen bald entlassen werden. Patient ist wegen Brustschwäche nicht Militär gewesen. Er war der schwächlichste von seinen Geschwistern und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, hat als Kind Variola gehabt, sonst aber sich gesund gefühlt. Vor 4—5 Jahren fing er an zu husten, hatte dann Auswurf, vor 2 Jahren Haemoptoe, darauf Husten und Auswurf stärker, Appetitlosigkeit — Abmagerung in zwei Jahren 10 Kilo. Nachweisbar: Links oben Infiltration und Cavernen, unten Infiltration; rechts oben Infiltration,

455) Frl. Schm. . . ist 19 Jahre alt. Ihr Vater ist 45 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist 86 Jahre alt, gesund, dessen Mutter ist geisteskrank gestorben, sie hatten zwei Kinder, von denen eins geisteskrank ist. Ihre Mutter ist 42 Jahre alt, gesund; deren Vater ist an Carcinom gestorben, deren Mutter ist 64 Jahre alt, gesund; sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das erste. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, von denen eins klein gestorben ist, Patientin ist das zweite, das 1. ist 23 Jahre alt, nicht Militär gewesen wegen allgemeiner Körperschwäche. Geschwister gesund.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark. Leidend ist sie seit dem 16. Jahre, wo sie nasse Füsse bekommen hat, wonach sie durch drei Monate hindurch an heftigen Diarrhöen litt, Stuhlgang 5—6 mal täglich; kaum beseitigt, repetirten sie wieder durch Monate hindurch, so dass Patientin sehr herunter kam und vor 2 Jahren zu husten anfing, auch verlor sich der Appetit immer mehr und mehr. Nachweisbar: Links Infiltration und grössere Cavernen, rechts im oberen Lungenlappen Infiltration und kleinere Cavernen.

456) Herr Prof. Dr. A. . . ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, sein Vater ist das vierte, das sechste ist an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist 54 Jahre alt, sie war in ihrer Jugend Phthisikerin und ist jetzt seit 22 Jahren geisteskrank — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter ist an Phthisis gestorben, sie hatten fünf Kinder, von denen eins an Phthisis gestorben ist, und eins geisteskrank ist. Seine Eltern hatten drei Kinder, von denen das erste, 17 Jahre alt, am Carcinom vor 11 Jahren gestorben ist, Patient ist das zweite, das dritte ist 17 Jahre alt, schwächlich, scrophulös.

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, bis er an den Masern erkrankte; damals wurde er heiser und ist es auch geblieben, ohne substantielle Erkrankung der Stimmbänder. Er hat viel an Nasenbluten gelitten; im 16. Jahre wurde schon an die Möglichkeit eines Herzfehlers gedacht, weil Patient über heftige Herzpalpitationen klagte, die noch schlimmer wurden, als er im 17. Jahre anfing, schnell zu wachsen. Im 14. Jahre erkrankte er an Febris intermittens tertiana und seit dem 15. Jahre viermal Haemoptoe, aber immer nur bei grosser Hitze, dann auch jetzt grosse Athembeschwerden. Husten und Auswurf mässig. Nachweisbar: rechts Infiltration des oberen Lungenlappens, links Spitzencatarrh.

457) Herr R. . . ist $29\frac{1}{2}$ Jahre alt. Sein Vater ist 58 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, das siebente ist wahnsinnig, sein Vater ist das sechste. Seine Mutter ist 57 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden und ihre drei Geschwister sind gesund. Seine Eltern haben drei Kinder, Patient ist das erste. Geschwister gesund.

Patient ist ein kräftiges Kind gewesen, 19 Jahre alt excedirte er in Venere, inficirte sich, wurde aber gut geheilt; so lange er denken kann, hat er gehustet und über kurzen Athem geklagt, ebenso

sehr oft an Diarrhöen gelitten. Vor 10 Monaten wurde die Diarrhoe stärker und Fieber bis 39,5 ^{0} mit starkem Husten und Auswurf. Patient ist **immer** ein schlechter Esser gewesen. Nachweisbar: rechts Infiltration und links Spitzencatarrh.

458) Frau R... ist 34 Jahre alt. Ihr Vater ist, 54 Jahre alt, an Blutvergiftung vor 10 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder, gesund. Ihre Mutter ist, 46 Jahre alt, als geisteskrank vor 10 Jahren gestorben, nachdem sie durch zwei Jahre daran gelitten hatte — deren Eltern sind 84 resp. 70 Jahre alt geworden, sie hatten sechs Kinder, ihre Mutter war das sechste. Ihre Eltern hatten neun Kinder, Patientin ist das erste, zwei sind klein gestorben, eins ist, 21 Jahre alt, an Phthisis vor 8 Jahren gestorben, und eins ist vor 6 Jahren in meiner Heilanstalt von Phthisis geheilt worden. Geschwister gesund.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen, Menses 14 Jahre alt, normal. Sie heirathete vor 9 Jahren, hat fünf Kinder, von denen das zweite, das nur 1 $^{1}/_{4}$ Jahr jünger als das erste war, an Schwäche gestorben ist, die anderen leben und sind 10, 8, 6 und 4 Jahre alt; bis jetzt gesund. Die Entbindungen waren leicht, und Patientin hat sich immer leidlich erholt; vor 3 Jahren erkrankte sie an Peritonitis und ist seitdem schwach geblieben, vor 2 Jahren trockener Husten und Heiserkeit, nach einem halben Jahre starker Auswurf. Dagegen Aufenthalt im Erzgebirge.

Jetzt Husten und Auswurf bis zum Erbrechen jeden Abend seit drei Monaten, in Folge dessen wird aus Angst, das Erbrechen zu fördern, möglichst wenig genossen, obschon Patientin **nie** ein starke Esserin gewesen ist. Nachweisbar: rechts die ganze Lunge infiltrirt und Cavernen, links dasselbe im oberen Lungenlappen.

459) Herr v. W... ist 22 Jahre alt. Sein Vater ist 50 Jahre alt, kränklich — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, sein Vater ist das sechste, das siebente ist wahnsinnig, dessen Tochter ist an Phthisis gestorben. — Seine Mutter ist, 36 Jahre alt, an Herzleiden vor 3 Jahren gestorben — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. sind gesund. Seine Eltern hatten sechs Kinder, das erste ist 28 Jahre alt, das zweite ist, 18 Jahre alt, an Phthisis vor 7 Jahren gestorben, das dritte ist 23 Jahre alt, das vierte ist Patient, also nur 1 Jahr jünger. Geschwister bisher gesund.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, hat oft an scrophulöser Augenentzündung und an Hautausschlägen ge-

litten, inficirte sich vor 2 Jahren, litt an Angina syphilitica, gebrauchte die Schmiercur, und seitdem hustet er. Vor einem Jahre wurde er nach Marienbad geschickt, dort nahm er Douchen und trank kalten Kreuzbrunnen (!). Bedeutende Verschlimmerung des Lungenzustandes. Nachweisbar: Ausgedehnte Zerstörungen im linken oberen Lungenlappen und rechts Spitzencatarrh.

460) Frau D. . . ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist 64 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden und Geschwister gesund. Ihre Mutter ist 58 Jahre alt, gesund; deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, von denen sieben bereits gestorben sind, aber nicht an Phthisis, ihre Mutter ist das achte. Ihre Eltern hatten acht Kinder, davon sind sechs klein gestorben; es lebt ausser Patientin, die das siebente ist, nur noch das dritte, 38 Jahre alt und seit Jahren schwermüthig.

Patientin ist ein kräftiges Kind gewesen, Menses 16 Jahre alt, früher unregelmässig; erst seit Verheirathung — 19 Jahre alt — regelmässig. Patientin hatte drei Kinder, zwei sind vor 4 Jahren an Scarlatina gestorben, das dritte ist 2 Jahre alt. Die Entbindungen waren leicht; die beiden ältesten Kinder hat sie vor 9 resp. 7 Jahren gestillt. Leidend ist sie seit dem Tode der beiden Kinder, seitdem klagt sie über Herzpalpitationen und seitdem hustet sie und hat Uebelkeit, im folgenden Jahre Abortus mit sehr viel Blutverlust, weshalb sie Stickstoff inhalirte; nach 5 Wochen Haemoptoe, vor 2 Jahren wieder Entbindung und einige Monate danach starke Haemoptoe und eine sehr starke vor 2 Monaten. Nachweisbar: Links Infiltration und kleine Cavernen, rechts der obere Lungenlappen infiltrirt.

461) Herr v. Ard. . . ist 20 Jahre alt, von phthisischem Habitus. Sein Vater ist 48 Jahre alt, gesund — dessen Vater ist 77 Jahre alt, gesund, dessen Mutter ist, 32 Jahre alt, an einem acuten Leiden gestorben, sonst gesund. Seine Mutter ist 43 Jahre alt — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, davon ist eins am Carcinom gestorben, seine Mutter ist das sechste, das siebente ist wahnsinnig. Seine Eltern hatten zwölf Kinder, davon sind drei klein gestorben, das erste ist 24 Jahre alt, das zweite 22 Jahre, das dritte 21 Jahre. Patient ist das vierte, also nur 1 Jahr jünger. Nur die beiden ältesten sind kräftig und gesund, die anderen sehr schwächlich.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen, sonst will er aber stets gesund gewesen sein, bis er vor ca. einem Jahre Frösteln mit folgender Hitze täglich durch zwei Monate bekam. Vor 7 Monaten

Husten mit Auswurf und zweimal Haemoptoe. Patient ist 6 Wochen in der Krim gewesen, wo er noch 145 Pfund wog, dort wieder Fieber bis 39,0°, starker Auswurf. Jetzt Körpergewicht 107 Pfund. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen und hat seit reichlich 1½ Jahren beim Treppensteigen über Herzpalpitationen geklagt. Vor 3 Jahren will er an Wechselfieber gelitten haben. Nachweisbar: Infiltration der rechten Lunge und links Spitzencatarrh.

462) Frl. Pl. . . ist 18 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 17 Jahren am Typhus, 37 Jahre alt, gestorben — dessen Mutter ist alt geworden, dessen Vater ist immer sehr elend gewesen und an Brustwassersucht gestorben; sie hatten neun Kinder, die sämmtlich nicht gesund waren, vielmehr fast abwechselnd entweder geisteskrank oder phthisisch. Ihre Mutter ist 54 Jahre alt, gesund, deren Eltern und Geschwister sind alt geworden, resp. sind gesund. Ihre Eltern hatten vier Kinder, das erste ist 21 Jahr alt, gesund, das zweite ist bleichsüchtig und angeblich nervenschwach, das dritte ist Patientin, das vierte ist 17 Jahre alt, nicht gesund, sehr scrophulös.

Patientin ist bis zum zweiten Jahre ein kräftiges Kind gewesen, sie erkrankte an Scarlatina und war durch ein ganzes Jahr danach sehr elend, bald darauf erkrankte sie an Coxitis scrophulosa dextra, Menses im 14. Jahre, regelmässig, sehr stark, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen. Seitdem fühlt sie sich matt und sehr angegriffen ohne angebbaren Grund. Vor zwei Jahren Fieber und Auswurf, der seitdem geblieben, ebenso fiebert sie seitdem öfter. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Abmagerung seit 3 Monaten 12½ Kilo. Neigung zu Diarrhoe. Nachweisbar: Der linke obere Lungenlappen infiltrirt, rechts Spitzencatarrh.

463) Herr W. . . ist 67 Jahre alt. Sein Vater ist vor 14 Jahren an Hydrops, der nicht durch Phthisis bedingt war, 67 Jahre alt, gestorben — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist, 67 Jahre alt, an Marasmus gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, von denen sieben gross geworden sind, seine Mutter soll zu den jüngeren gehört haben. Seine Eltern hatten drei Kinder, von denen das erste vor 9 Jahren als Geisteskranker, 64 Jahre alt, gestorben ist, das zweite ist klein gestorben, war aber nur 1 Jahr älter als Patient, der das dritte ist. Er ist als Kind schwächlich, und **nie** ein starker Esser gewesen. Andere Krankheiten als Masern und Scharlach hat er nicht gehabt. Patient heirathete vor 41 Jahren, hat nur ein Kind und verlor seine Frau vor 13 Jahren an Phthisis, 61 Jahre alt. Patient hat

aber schon vor 37 Jahren Haemoptoe gehabt, hustet seit 30 Jahren und hat vor zwei Jahren eine sehr starke Haemoptoe erlitten. Nachweisbar: rechts geringe Infiltration des oberen Lungenlappens, links Spitzencatarrh.

Dessen Sohn ist 38 Jahre alt, von ausgesprochenem phthisischem Habitus. Er ist als Kind schwächlich gewesen, vom 16. bis 18. Jahre schnell gewachsen, hat damals über Herzpalpitationen geklagt, bis eine nicht bedeutende Haemoptoe auftrat. Er hat nicht geturnt, wegen schmaler Brust und nicht Soldat wegen Brustschwäche. Nach der Haemoptoe bestand durch ein Jahr Husten. Dieser ist angeblich beseitigt worden, so dass Pat. sich für gesund gehalten hat, trotz grosser Schwäche, bis vor einem Jahre zwei unbedeutende Haemoptoen sich einstellten und ebenso vor zwei Monaten, welch' letzterer Fieber folgte. Jetzt ist Husten und Auswurf sehr stark, ebenso Nachtschweis u. s. Nachweisbar: Infiltration der rechten Lunge mit Cavernen, links Infiltration des oberen Lungenlappens.

464) Herr M. ist 36 Jahre alt. Sein Vater ist 76 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten elf oder zwölf Kinder. Sein Vater ist das dritte. Seine Muttter ist im 70. Jahre vor 5 Jahren gestorben, nachdem sie 3 Jahre lang geisteskrank gewesen ist — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder. Seine Eltern hatten vier Kinder, von denen das erste klein gestorben ist. Das vierte ist Patient, das zweite ist 40 Jahre alt, gesund.

Patient ist als Kind nicht kräftig gewesen und hat **nie** viel gegegessen. Er heirathete 25 Jahre alt, excedirte darin, hatte fünf Kinder, von denen zwei einem Gehirnleiden erlegen sind. Er hustet seit 7 Jahren und hat Auswurf, der seit 5 Jahren stärker geworden ist. Vor 8 Monaten Erbrechen nach dem Essen bis vor ungefähr 6 Wochen. Abmagerung 6 Kilo, vor einem Monat blutig gefärbter Auswurf. Nachweisbar: links Infiltration des oberen Lungenlappens, rechts Spitzenkatarrh.

465) Frl. K. . . ist 32 Jahre alt. Ihr Vater ist, 58 Jahre alt, an einem Nierenleiden, das mit Phthisis nicht zusammenhing, vor 13 Jahren gestorben — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden. Ihre Mutter ist, 66 Jahre alt, an Lungenlähmung vor 2 Jahren gestorben, sie war schwächlich und hat über Athemnoth geklagt, aber nicht gehustet — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinderr, die fast alle klein gestorben sind. Ihre Eltern hatten sechs Kinder, davon ist das dritte 37 Jahre alt, gesund, das vierte ist an

Bräune gestorben, das fünfte ist Patientin, das sechste ist 18 1/2 Jahr alt, geisteskrank vor 8 Jahren gestorben.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen, hat immer viel gehustet, hat als Kind eine Febris intermittens durchgemacht, die immer am 21. Tage so heftig auftrat, dass sie selbst in der Zwischenzeit sich nicht davon erholen konnte. Menses 14 Jahre alt, normal, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen, vor 6 Jahren eine linksseitige Lungenentzündung, die 3 Monate dauerte, vor 2 Jahren Pleuritis, seitdem Neigung zu hartnäckigem Husten. Nachweisbar: Infiltration des rechten oberen Lungenlappens mit Cavernen und der linke obere Lungenlappen mässig infiltrirt.

466) Herr Sch... ist 33 Jahre alt, schwer fasslich. Sein Vater ist, 55 Jahre alt, an Blutvergiftung vor 15 Jahren gestorben, sonst stets gesund — dessen Vater ist alt geworden, ebenso dessen Mutter, die aber geisteskrank war, sie hatten viele Kinder, von denen fünf gross geworden sind. Seine Mutter ist, 64 Jahre alt, an Carcinoma uteri voriges Jahr gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten zehn Kinder, von denen sieben gestorben sind, und zwar 5 klein und 2 an Phthisis vor 13 Jahren im Alter von 17 und 27 Jahren. Das zweite ist 38 Jahre alt, gesund. Patient ist das fünfte, das zehnte ist 25 Jahre alt, angeblich gesund.

Patient ist ein schwächliches scrophulöses Kind gewesen, inficirte sich vor 14 Jahren, erkrankte vor 13 Jahren an Febris intermittens tertiana, machte wegen Lues vor 9 und 8 Jahren die Schmiercur durch, inficirte sich voriges Jahr von Neuem, aber ohne Folgen. Er konnte auch als Schüler nie den Dauerlauf üben, hustet schon seit langer Zeit, hat aber darauf nie was gegeben, bis vor 6 Monaten das Fieber auftrat, bis 39,5^0, aber auch während dieser Zeit hat er im Bureau gearbeitet, obschon er auch noch blutig gefärbten Auswurf hatte. Pat. ist **nie** ein starker Esser gewesen und ist seit 6 Monaten um 10 Kilo magerer geworden. Nachweisbar: Infiltration der rechten Lunge mit grösseren Cavernen, links dasselbe im oberen Lungenlappen.

Patient ist in den letzten Monaten seines Lebens geisteskrank geworden.

467) Herr M. . . ist 43 Jahre alt. Sein Vater endete, 65 Jahre alt, als Geisteskranker durch Selbstmord vor 7 Jahren — dessen Vater ist alt geworden, dessen Mutter starb im Wochenbett, sie hatten sechs Kinder, welche bereits sämmtlich gestorben sind, keins an Phthise. Seine Mutter ist 67 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder, von denen das dritte an Phthisis gestorben ist.

Seine Eltern hatten acht Kinder, Patient ist das erste, ein Bruder ist im Kriege gefallen, Geschwister gesund bis auf das achte, das an Phthisis leidet.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, ist wegen allgemeiner Körperschwäche und Brustschwäche auch nicht Militair gewesen. Im 30. Jahre erkrankte er vor Metz, wo er sich als Armeelieferant aufhielt, am Typhus, wurde jedoch davon, namentlich nachdem er am Meeresstrand sich aufgehalten hatte, wieder gut hergestellt.

Patient heirathete vor 7 Jahren, excedirte darin, hat 2 Kinder im Alter von 4 resp. 2 Jahren, das jüngste leidet an Hautausschlägen. Patient hustet seit 6 Jahren, gab aber darauf nie etwas, bis er vor $1^1/_4$ Jahre Abmagerung bemerkte, und 2 Monate später Bluthusten, der ziemlich lange anhielt, und seit 4 Monaten Fieber, 39,6°, und starke Nachtschweisse sich einstellten. Nachweisbar: Die wahren Stimmbänder verdickt, geröthet, ebenso die falschen und in der Gegend der vorderen Commissur zwei gegenüberstehende Geschwüre am Rande der falschen Stimmbänder. Links die ganze Lunge infiltrirt und cavernös; rechts dasselbe im oberen Lungenlappen.

468) Herr v. E. . . ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist 65 Jahre alt, an einem acuten Leiden vor 5 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, sein Vater gehörte zu den älteren. Seine Mutter ist zwar gesund, aber immer nervös gewesen und voriges Jahr im Irrenhause, 62 Jahre alt, gestorben — deren Eltern sind beide über 90 Jahre alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten sieben Kinder, von denen drei klein gestorben sind, Pat. ist das sechste, das fünfte ist todt, das vierte ist 35 Jahre alt. Die Geschwister sind gesund, nur das siebente ist kränklich und „sehr nervös".

Patient ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, die noch jetzt auf der rechten Seite wahrnehmbar sind. Patient ist vom 14. bis 15. Jahre schnell gewachsen, hatte damals Athembeschwerden bei jeder Bewegung und ist **nie** ein starker Esser gewesen. Er heirathete vor 7 Jahren, hat 3 Kinder, die angeblich gesund sind. Vor 3 Jahren machte er im Winter eine Hetzjagd mit und erkrankte 4 Tage darauf an Pleuritis sinistra, an welcher er 3 Monate gelegen hat. Vor 3 Jahren eine sehr starke Haemoptoe. Dann arbeitete er viel, nahm Landaufenthalt und hatte schon voriges Jahr immer das Gefühl eines Druckes in der Brust. Gegen Ende des vorigen Jahres erkrankte er an Pleuritis dextra, an welcher er bis vor 4 Monaten gelegen hat. Er kam dabei sehr herunter,

hatte starken Husten und Auswurf, ebenso Fieber von 39,2 bis 40,4 ^{0}, das bis zur Abreise auf 39,0 ^{0} herunterging. Abmagerung in der Zeit 10 Kilo. Nachweisbar: im rechten oberen Lungenlappen Infiltration und Cavernen, dann pleuritische Schwarte, links der obere Lungenlappen infiltrit und geringe Cavernen.

Patient war auch während seines Aufenthaltes in der Anstalt sehr nervös und erregt und musste nach seiner Rückkehr durch mehrere Monate unter ärztlicher Observation wegen drohender Geistesstörung gestellt werden.

469) Herr O. . . ist 28 Jahre alt. Sein Vater ist, 72 Jahre alt, an Apoplexie vor einem Jahre gestorben, stets gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, sein Vater gehörte zu den älteren. Seine Mutter ist 74 Jahre alt, gesund — deren Vater ist im Kriege von 1813—15 umgekommen, ihre Mutter ist seitdem wahnsinnig und als solche gestorben, sie hatten nur ein Kind. Kinder sind aus zwei Ehen der Mutter. Aus der ersten Ehe derselben waren sieben Kinder. Alle sind klein gestorben — obschon deren Vater nicht brustkrank war. Aus der zweiten Ehe ist nur Pat. Derselbe ist als Kind schwächlich gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten. Zum Militair wurde er nicht genommen, angeblich wegen eines Leistenbruches. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen, hat auf seinen Gesundheitszustand nie geachtet, so versichert er z. B.; dass er erst seit 10 Monaten krank ist, muss aber zugestehen, dass er mindestens seit 5 Jahren öfters Haemoptoe gehabt hat, und die letzte vor 10 Monaten ist so stark gewesen, dass er sich seit dieser Zeit nicht mehr erholen konnte und auch kurzathmig fühlte. Husten und Auswurf ist ausserdentlich stark. Appetit Null. — Abmagerung in 10 Wochen 10 Kilo u. s. w. Nachweisbar: die ganze rechte Lunge infiltrirt und cavernös, ebenso der linke obere Lungenlappens und der Rest catarrhalisch afficirt.

470) Frau H. . . ist 36 Jahre alt. Ihr Vater ist vor 33 Jahren an der Cholera, 46 Jahre alt, gestorben, sonst gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder, ihr Vater war das sechste. Ihre Mutter ist, 71 Jahre alt, an acutem Lungencatarrh vor 6 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Ihre Eltern hatten acht Kinder, davon ist eins am Typhus und das älteste als geisteskrank Ende der 40er Jahre gestorben. Patientin ist das siebente Kind, das sechste ist 39 Jahre alt. Die Brüder sind nicht Soldaten gewesen, die Geschwister angeblich gesund, aber nervenleidend. Patientin ist als Kind schwächlich gewesen,

hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, ist schon vom 7. zum 8. Jahre engbrüstig gewesen, was sich später verlor — aber beim Tanz hat sie stets Herzpalpitationen und Athembeschwerden gehabt; Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark — dann Chlorosis.

Patientin heirathete vor 11 Jahren, sie hatte zwei Kinder geboren vor 8 und vor 4 Jahren. Die Entbindungen waren nicht leicht und stets viel Blutverlust, nach der zweiten Entbindung Fieber, durch ein Jahr sich elend gefühlt, während welcher Zeit auch ihr zweites Kind an Scarlatina starb. Das erste Kind ist scrophulös und sehr nervös. Patientin hüstelt seit 10 Jahren, sie hat vor $^{3}/_{4}$ Jahren Haemoptoe gehabt, vor 6 Monaten erkrankte sie an rechtseitiger Pneumonie mit Fieber von angeblich über 42,0°. Vor 4 Monaten wieder Haemoptoe, erholte sich danach sehr langsam, da sie vielfach nervöse Erregungen gehabt haben will. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Nachweisbar: der rechte obere und mittlere Lungenlappen infiltrirt und cavernös. Links Spitzencatarrh.

471) Herr v. P. . . ist 21 Jahre alt. Seine beiden Körperhälften sind ungleich entwickelt, das Gesicht ist daher schief — das rechte Auge steht höher als das linke. Ebenso ist die ganze rechte Körperhälfte stärker entwickelt als die linke, mit Ausnahme des Thorax, wo das Umgekehrte stattfindet. Sein Vater ist 63 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder, von denen zwei gestorben sind, aber nicht an Phthisis, sein Vater ist das vierte. Seine Mutter ist 42 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten fünf Kinder, von denen eins als geisteskrank nach seiner Rückkehr aus Sibirien gestorben ist. Seine Eltern haben drei Kinder, das erste ist 23 Jahre alt, das zweite ist Patient. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind von seinen Geschwistern das schwächlichste und scrophulös gewesen, er hat im 9. Jahre auf der linken Seite eine Lungenentzündung überstanden und hat deshalb schon damals Salzbrunn besucht, ist vom 16. bis 17. Jahre schnell gewachsen und hatte Herzpalpitationen, sowie Athembeschwerden beim Steigen und seitdem in jedem Winter Catarrh. Er ist **nie** ein starker Esser gewesen. Vor 4 Monaten Haemoptoe dreimal an einem Tage. Nachweisbar: der rechte obere und mittlere Lungenlappen infiltrirt, links Spitzencatarrh.

472) Frl. O. . . ist 25 Jahre alt. Ihr Vater endete vor 17 Jahren durch Selbstmord als Geisteskranker, 35 Jahre alt — dessen El-

tern sind 79 resp. 72 Jahre alt geworden, sie hatten drei Kinder. Ihre Mutter ist 52 Jahre alt, sie ist die Cousine ihres Mannes — deren Vater ist jung an einem acuten Leiden, deren Mutter, 32 Jahre alt, an Phthisis gestorben; sie hatten nur zwei Kinder, von denen eins vor 16 Jahren an Phthisis, 35 Jahre alt, gestorben ist; es war also nur ein Jahr jünger als die Mutter der Patientin. Ihre Eltern hatten nur zwei Kinder, Patientin ist das erste, das zweite ist ebenfalls phthisisch.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen, hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten, angeblich kaltes Fieber gehabt — sie stammt aus einer Malariagegend — und hat bereits im 6. Jahre eine Haemoptoe gehabt; Menses im 14. Jahre regelmässig, stark, dann Chlorosis mit Herzpalpitationen, vor 4 Jahren erkrankte sie am Typhus und vor 3 Jahren wieder daran, vor 2 Jahren fühlte sie sich ohne angebbaren Grund matt und hinfällig, fing an zu husten, hatte aber wenig Auswurf; der Appetit wurde schlechter, obschon Patientin **nie** eine starke Esserin war; seit 8 Monaten hustet sie mehr und hat stärkeren Auswurf. Nachweisbar: der rechte obere Lungenlappen grösstentheils cavernös, der Rest der rechten Lunge infiltrirt; der linke obere Lungenlappen infiltrirt.

473) Frau H. . . ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist, 62 Jahre alt, an einem Herzleiden vor 3 Jahren gestorben — dessen Vater ist jung an einem acuten Leiden, dessen Mutter ist alt gestorben, sie hatten nur zwei Kinder. Ihre Mutter ist, 54 Jahre alt, geisteskrank vor acht Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das sechste und das siebente ist ebenfalls geisteskrank, eins ist klein gestorben, die anderen Geschwister sind gesund. Ihre Eltern hatten sieben Kinder, zwei sind klein gestorben, Patientin ist das sechste, das 4. ist 30 Jahre alt; nur der älteste Bruder ist Soldat gewesen.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen; Menses 15 Jahre alt, regelmässig bis zur Verheirathung, bis zum 17. Jahre schnell gewachsen, da Herzpalpitationen bis geringe Haemeptoe eintrat; dann fühlte sich Patientin gesund. December vor 2 Jahren im Regen gefahren und nass geworden, seitdem hustet sie, die ber. Creosotpillen ohne Erfolg gebraucht, vor 3 Monaten blutiger Auswurf; vor 14 Tagen Fieber bis 39,3 ^{0} und seit 6 Wochen Abmagerung wöchentlich 1 Kilo. Nachweisbar: Infiltration des linken oberen Lungenlappens und rechts Spitzencatarrh.

474) Herr Kr. . . ist 37 Jahre alt und sehr erregt. Sein Vater ist 68 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder. Seine Mutter ist an Gallensteinen, 50 Jahre alt, vor 8 Jahren gestorben — deren Eltern sind 90 resp. 80 Jahre alt geworden, sie hatten sieben Kinder, seine Mutter war das sechste, das siebente ist irrsinnig gestorben. Seine Eltern hatten zehn Kinder, davon sind zwei klein gestorben, Patient ist das erste, das siebente leidet an Phthisis.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen und hat an scrophulösen Drüsenanschwellungen gelitten und ebenso an Flechten; hat im 15. Jahre eine Pleuritis überstanden, hat sehr üppig gelebt und vor 8 Jahren geheirathet, darin excedirt; keine Kinder. Vor einem Jahre erkrankte er an Pleuritis dextra, hatte hohes Fieber und war deshalb zwei Monate lang bettlägerig, seit drei Monaten magerte er ab und fieberte bis heute, 39,0°. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Nachweisbar: Rechts die Lunge infiltrirt und grosse Cavernen, links der obere Lungenlappen infiltrirt und kleinere Cavernen.

475) Herr Baron v. D. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater ist 73 Jahre alt, noch Militär — dessen Eltern sind 82 resp. 75 Jahre alt geworden, sie hatten sieben Kinder. Seine Mutter ist, 58 Jahre alt, an Variola vor 5 Jahren gestorben, sonst gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten vier Kinder. Seine Eltern hatten dreizehn Kinder, von denen acht klein gestorben sind. Patient ist der längste von seinen lebenden Geschwistern, und zwar das elfte Kind, das zehnte ist 34 Jahre alt, unheilbar geisteskrank und tuberculös, das dreizehnte ist 23 Jahre alt, Lieutenant und unter seinen Geschwistern auffallend klein, das 12. ist todt.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, war auch scrophulös, erkrankte, 14 Jahre alt, an Gicht, ist vom 18. bis 20. Jahre schnell gewachsen und **nie** ein starker Esser gewesen; vor 2 $^1/_2$ Jahren hat er wegen Pneumonia sinistra durch 6 Wochen zu Bett gelegen, seitdem hat er dauernd Husten behalten, an dem er besonders im Winter schon oft gelitten hatte; vor einem Jahre wieder linksseitige Pneumonie. Jetzt ist der Husten und Auswurf sehr stark, so dass er 7 Wochen kaum geschlafen hat; Appetit schlecht, Abmagerung seit einem Jahre 11 Kilo, Athemnoth sehr bedeutend, vor 6 Monaten täglich 4 — 6 mal Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen in den Extremitäten mit erhaltenem Bewusstsein durch 5 Monate. Nachweisbar: In der linken Lunge eigentlich nur Cavernen, rechts im oberen

Lungenlappen ausgedehnte Cavernen und der untere und mittlere infiltrirt.

476) Frl. Kl... ist 29 Jahre alt. Ihr Vater ist 63 Jahre alt, er war stets sehr erregt und musste vor 2 Jahren in eine Irrenanstalt gebracht werden — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, ihr Vater ist das zwölfte. Ihre Mutter ist, 60 Jahre alt, vor 3 Jahren an einer Herzkrankheit gestorben, aber sie hat immer gehustet und ist abgemagert — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben oder acht Kinder, ihre Mutter war das jüngste. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, Patientin ist das fünfte, das vierte ist 32 Jahre alt, kein Bruder ist Soldat gewesen wegen Herzpalpitationen. Die Geschwister sind scrophulös.

Patientin ist ein schwächliches scrophulöses Kind gewesen, hat im 11. Jahre ein nervöses, gastrisches Fieber überstanden; Menses 15 Jahre alt, regelmässig, damals Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen, erkrankte vor 9 Jahren an Pneumonie. Sie hat seit dieser Zeit häufiger und anhaltender an Husten gelitten und auch in diesem Herbst mehrere Wochen einen Catarrh gehabt, welcher mit Fieber verbunden war und ihre Kräfte sehr reducirte. Nachweisbar: Spitzencatarrh auf beiden Seiten.

477) Herr K. . . ist 23 Jahre alt. Sein Vater ist 60 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten vierzehn Kinder, sein Vater ist das sechste, das siebente ist an Phthisis gestorben, das neunte ist klein gestorben und das achte und zehnte sind geisteskrank. Das 11., 12., 13. und 14. ebenfalls klein gestorben. Seine Mutter ist 53 Jahre alt, gesund — deren Eltern und Geschwister sind alt, resp. gesund gewesen. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das vierte, das 3. ist klein gestorben, nur **ein** Jahr älter; die anderen Geschwister sind 2 Jahre auseinander, nicht krank, Brüder aber auch nicht Militär.

Patient ist als Kind nicht schwächlich, aber scrophulös gewesen und hat namentlich an Hautausschlägen bis vor einigen Jahren gelitten. Vom 18. — 19. Jahre ist er schnell gewachsen und hat damals an Herzpalpitationen und Athemnoth beim Steigen gelitten. Er hustet seit 9 Monaten, hat wenig Auswurf, hat aber seitdem um 13 $^1/_2$ Kilo abgenommen. Nachweisbar: Rechts Infiltration des oberen und mittleren Lungenlappens, links Spitzencatarrh.

478) Frau Scht. . . ist 24 Jahre alt. Ihr Vater ist, 61 Jahre alt, als Geisteskranker vor 11 Jahren gestorben, woran er sechs Jahre seit dem Tode der Frau gelitten hat — dessen Eltern sind alt

geworden, sie hatten sechs Kinder, die ebenfalls alt geworden sind. Ihre Mutter ist, 49 Jahre alt, an Carcinom vor 17 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten nur ein Kind. Ihre Eltern hatten elf Kinder, von denen sind fünf im Alter von 12—14 Jahren an Bräune gestorben. Patientin ist das zehnte, das elfte ist 21 Jahre alt, bisher gesund; sie hat nur zwei Brüder, 39 und 35 Jahre alt, beide sind Soldaten gewesen.

Patientin ist als Kind kräftig gewesen, war bis zum 14. Jahre ausgewachsen, dann scrophulöser Hautausschlag. Menses 14 Jahre alt, regelmässig, sehr stark; jetzt sehr schwach, Chlorosis im 19. Jahre und sehr schwach dabei gefühlt, Herzpalpitationen bei jeder Alteration. Patientin heirathete vor 5 Jahren, hat ein Kind, 4 Jahre alt. Entbindung schwer, viel Blutverlust, danach sehr schwach gefühlt, doch starb das Kind nach drei Wochen an Schwäche. Patientin ist seitdem schwach geblieben und hustet seit drei Jahren; sie ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Nachweisbar: links Infiltration und grössere Cavernen, rechts Infiltration des oberen Lungenlappens.

479) Herr Dr. W. . . ist 32 Jahre alt. Sein Vater ist 61 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind 54 resp. 52 Jahre alt gestorben, aber nicht an Phthisis; sie hatten acht Kinder, die theils klein gestorben sind. Seine Mutter ist 60 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind 55 resp. 64 Jahre alt geworden, sie hatten sieben Kinder. Seine Eltern haben vier Kinder. Patient ist das erste und auch das längste, das 2. ist 31 Jahre alt. Officier, das 3. ist 30 Jahre alt, bisher gesund, das 4. ist 25 Jahre alt, war geisteskrank gewesen, ist aber jetzt geheilt.

Patient ist ein kräftiges, aber scrophulöses Kind gewesen, vom 13.—15. Jahre ist er schnell gewachsen, seitdem ist er schwächlich gewesen, ist auch in einer schlechten Pension gewesen und hat **nie** viel gegessen; Dauerlauf hat er als Schüler **nicht** gut ausgehalten; vor 15 Jahren die erste Haemoptoe, keine Folgen bemerkt. Patient ist nicht Soldat gewesen; er heirathete vor vier Jahren, hat zwei Kinder im Alter von 3 und fast einem Jahre, bisher gesund.

Patient hat sich vor 6 Jahren nach der Feier der vierhundertjährigen Stiftung der Tübinger Universität angegriffen gefühlt und hat gehustet. Weihnachten danach Dämpfung links oben constatirt, deshalb ins Gebirge gegangen und sich so wohl gefühlt, dass er heirathete; vor 2 Jahren ist er noch in eine Lebensversicherungs-Gesellschaft aufgenommen worden, obschon bereits die Stimme belegt war; dies wurde im letzten Winter schlimmer. Patient ist „menschenscheu“,

jedes Zusammensein mit ihnen verursacht Herzpalpitationen, zumal er immer einen sehr schnellen Puls gehabt hat. Nachweisbar: Links Infiltration des oberen Lungenlappens und kleinere Cavernen; rechts Spitzencatarrh.

480) Herr A. . . ist 19 Jahre alt. Sein Vater ist, 36 Jahre alt, wahnsinnig, vor 10 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten viele Kinder. Seine Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten drei Kinder. Seine Eltern hatten sieben Kinder, davon sind fünf klein gestorben. Patient ist das erste, das vierte ist 14 Jahre alt, bisher gesund.

Patient ist ein schwächliches und scrophulöses Kind gewesen, der an langdauernden Diarrhöen gelitten und mit dem 14. Jahre bereits sexuellen Umgang gehabt hat, **nie** ein starker Esser gewesen ist, dagegen seit 2 Jahren tüchtig Bier gekneipt hat. Er hustet von Kindheit an und hat den Dauerlauf nie mitmachen können, vor 6 Monaten Fieber, Nachtschweiss etc.; hat seitdem eigentlich nur von 10 Eiern pro Tag gelebt. Abmagerung seit einem Jahre 18 Kilo. Nachweisbar: rechts oben Infiltration und Cavernen, links der obere Lungenlappen infiltrirt.

481) Frau v. R. . . ist 40 Jahre alt. Ihr Vater ist 73 Jahre alt, gesund, aber zeigt phthisischen Habitus — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihr Vater ist das sechste. Ihre Mutter ist 60 Jahre alt, gesund — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sechs Kinder. Ihre Eltern hatten drei Kinder. Patientin ist das erste, das zweite ist 37 Jahre alt, seit 10 Jahren wahnsinnig, das dritte ist klein gestorben.

Patientin ist ein schwächliches Kind gewesen, Menses 14 Jahre alt, regelmässig, stark durch 5—8 Tage, damals auch durch einige Monate Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Gehen, sie verheirathete sich vor 21 Jahren, hat sechs Kinder geboren, und zwar vor 20, 19, 17, 15, 14 und 6 Jahren. Das erste ist an Zahnkrämpfen gestorben. Die Entbindungen waren leicht. Patientin ist jedoch nach der vierten Entbindung nicht mehr so kräftig geworden, wie sie war, sie hustet seit 5 Jahren. Vor drei und vor einem Jahre Haemoptoe, ab und zu Fieber und meist wenig Appetit. Nachweisbar: rechts der obere und mittlere Lungenlappen infiltrirt und grosse Cavernen, links im oberen Lungenlappen Infiltration und kleinere Cavernen.

482) Frl. K. . . ist 38 Jahre alt. Ihr Vater ist, 63 Jahre alt, an Peritonitis vor 18 Jahren gestorben — dessen Eltern waren gesund,

sie hatten viele Kinder, ihr Vater gehörte zu den jüngeren. Ihre Mutter ist, 85 Jahre alt, an Apoplexie vor 14 Jahren gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, ihre Mutter war das sechste. Ihre Eltern hatten vier Kinder, davon ist das erste, 27 Jahre alt, an Phthisis laryngea vor 15 Jahren gestorben, das zweite ist 40 Jahre alt, leidet an Epilepsie, das dritte ist Patientin, das vierte hat ebenfalls Phthisis.

Patientin war in ihrer Kindheit nicht kräftig, litt vom 12. Jahre ab an Herzpalpitationen, ist seitdem schwächlich und scrophulös, Menses nach dem 12. Jahre, normal. Später überstand sie eine Peritonitis und eine Pericarditis. Patientin hat seit 16 Jahren alljährlich das sogenannte Heufieber, sie hustet angeblich seit einem Jahre, hat wenig Auswurf, der jedoch seit 8 Wochen blutig gefärbt ist, — obschon Patientin stets reichlich gegessen haben will, hat sie doch seit einem Jahre Abmagerung bemerkt und ebenso Herzpalpitationen, auch Neigung zur Diarrhoe. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

483) Herr v. d. O. . . ist 31 Jahre alt. Sein Vater ist, 70 Jahre alt, an Pneumonie in diesem Jahre gestorben — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist 69 Jahre alt und seit **40 Jahren gemüthskrank** — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten acht Kinder, das erste wurde 32 Jahre alt, gelähmt, das zweite ist vor 24 Jahren an Diabetes, 16 Jahre alt, gestorben. Patient ist das sechste. Die Geschwister sind sämmtlich nicht gesund, sie sind fast sämmtlich während der Gemüthskrankheit der Mutter geboren.

Patient ist ein schwächliches Kind gewesen, ist vom 12. bis 14. Jahre schnell gewachsen, musste schwedische Heilgymnastik damals treiben, weil er über Athemnoth und Herzklopfen klagte, er ist vor 11 Jahren als Officier eingetreten und bis voriges Jahr geblieben. Patient ist seit sechs Jahren magerer geworden, und zwar um 50 Pfund, hat leichten Husten bekommen und ab und zu blutigen Auswurf gehabt, dabei lag er aber dem Rennsport ob (!!). Nachweisbar: Infiltration und Cavernen in der rechten Lunge, links der obere Lungenlappen infiltrirt.

484) Herr E. . . ist 52 Jahre alt. Sein Vater ist, 78 Jahre alt, an Marasmus vor 3 Jahren gestorben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, sein Vater war das erste, das achte ist an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist, 67 Jahre alt, an Phthisis vor 9 Jahren gestorben, deren Eltern und Geschwister sind gesund

gewesen. Seine Eltern hatten sechs Kinder, Patient ist das erste, drei davon sind klein gestorben und zwei, die taubstumm waren, an Phthisis im Alter von 26 und 24 Jahren.

Patient ist als Kind schwächlich und scrophulös gewesen, hat immer beim Steigen und Singen über Athemnoth geklagt, ebenso beim Aufenthalt in Kuhställen. Er ist leidend seit 20 Jahren, seit welcher Zeit er hustet und noch ab und zu Haemoptoe gehabt hat. Eine Eigenthümlichkeit des Patienten ist, dass er bei **Gewittern**, und wenn sie noch so fern sind, **die ganze Nacht nicht schlafen kann.** Nachweisbar: rechts Infiltration des oberen und mittleren Lungenlappens und kleinere Cavernen, links Emphysem.

485) Herr St. . . ist 37 Jahre alt. Sein Vater ist vor 17 Jahren an Brustwassersucht, 52 Jahre alt, gestorben, nachdem er 9 Jahre vorher eine Pneumonie durchgemacht und seitdem gehustet hat — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, das siebente ist an Phthisis gestorben. Seine Mutter ist 65 Jahre alt, gesund — deren Vater ist alt geworden, deren Mutter ebenfalls, aber geisteskrank gewesen, sie hatten nur ein Kind. Seine Eltern hatten drei Kinder, Patient ist das erste, das zweite ist, 18 Jahre alt, an Phthisis gestorben, das dritte ist 30 Jahre alt, gesund.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen, hat vor 10 Jahren geheirathet, hat darin excedirt, hatte sieben Kinder, von denen drei an Brechdurchfall gestorben sind, die anderen angeblich gesund. Pat. will erst seit 2 Jahren leidend sein, seit der Zeit fühlt er sich nämlich matt und hustet. Vor einigen Monaten Haemoptoe und Fieber. Nachweisbar: rechts oben grosse Cavernen und Infiltration, links Infiltration des oberen Lungenlappens.

486) Frl. v. D... ist 18 Jahre alt. Ihr Vater ist, 59 Jahre alt, an Pneumonie vor 8 Jahren gestorben, sonst gesund — dessen Eltern und Geschwister sind gesund gewesen. Ihre Mutter ist 48 Jahre alt, gesund — deren Vater und Geschwister waren gesund, soweit wie die Mutter sich erinnern kann — deren Mutter und Geschwister jedoch sind an Phthisis gestorben. Ihre Eltern hatten vier Kinder, das erste ist 21 Jahre alt, das zweite ist Patientin, die Geschwister sind gesund.

Patientin ist als Kind immer schwächlich gewesen, Menses 13 Jahre alt, regelmässig, aber Patientin ist seitdem anämisch und phlegmatisch gewesen. In diesem Frühjahr war sie sehr erregt, im Sommer schlafsüchtig, im Herbst melancholisch — auch bildete sich jetzt eine auffallende Neigung zum anderen Geschlecht aus.

Im Herbst Haemoptoe und Fieber. Nachweisbar: Infiltration beider Lungenspitzen.

Während des Aufenthalts in der Anstalt bildete sich die Geistesstörung immer mehr aus, so dass Patientin nach der Maison de santé gebracht werden musste.

487) Frau Scz. . . ist 41 Jahre alt. Ihr Vater ist, 71 Jahre alt, an Marasmus vor 2 Jahren gestorben — dessen Eltern und Geschwister sind gesund gewesen. Ihre Mutter ist, 38 Jahre alt, an der Cholera vor 30 Jahren gestorben — deren Eltern und Geschwister sind gesund gewesen. Ihre Eltern hatten vier Kinder, davon ist das erste vor vier Jahren an Apoplexie, 41 Jahre alt, gestorben, das zweite ist 43 Jahre alt, das dritte ist Patientin, das vierte ist engbrüstig nnd hat früher an Herzklopfen gelitten. Die drei Brüder der Patientin sind nicht militärpflichtig gewesen.

Patientin ist bis zum 12. Jahre schwächiich und epileptisch gewesen, Menses 16 Jahre alt, normal. Pat. hat, 19 Jahre alt, geheirathet und sieben Kinder geboren, von denen vier an Zahnkrämpfen gestorben sind. Die Entbindungen waren leicht und normal, sie hat die ersten fünf Kinder selbst genährt. Die sechste Entbindung ist vor elf Jahren und die siebente vor sechs Jahren gewesen. Vor der letzten litt sie an sogenanntem nervösem Herzklopfen. Der Tod des Vaters vor zwei Jahren hat sie sehr angegriffen und will sie erst seidem leidend sein. Voriges Jahr soll sie eine Lungenentzündung durchgemacht haben, sie hustet seit zwei Jahren mit Auswurf. Vor einem Jahre Fieber und vermehrter Auswurf. Abmagerung 9 Kilo. Patientin hat **nie** viel gegessen. Nachweisbar: rechts im oberen und mittleren Lungenlappen Infiltration und Cavernen, links Infiltration des oberen Lappens.

488) Herr v. Sm. . . ist 25 Jahre alt. Sein Vater, ein hoher Officier, ist 69 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und Geschwister sind ebenfalls gesund gewesen. Seine Mutter ist 50 Jahre alt und seit seiner Geburt geisteskrank — deren Mutter und Geschwister angeblich gesund gewesen. Seine Eltern haben zwei Kinder, das erste ist 26 Jahre alt, gesund, aber nervös, das zweite ist Patient, also nur ein Jahr jünger. Er ist ein sehr schwächliches und scrophulöses Kind gewesen. Vor vier Jahren ist er als Officier eingetreten und hat den russisch-türkischen Krieg bis Warna ohne Nachtheil mitgemacht. Vor zwei Jahren stürzte er vom Pferde und fiel auf die Brust und brach das rechte Schlüsselbein. Seit der Zeit empfindet er Schmerzen in der Brust, hat aber nicht gehustet. Husten stellte sich ein Jahr später ein. Nachweisbare Infiltration beider Lungenspitzen.

489) Frau Sch. . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist 58 Jahre alt, nicht krank, er soll in seiner Jugend an Phthisis gelitten haben — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder und ihr Vater ist das siebente. Ihre Mutter ist 50 Jahre alt, gesund — deren Eltern und Geschwister sind gesund gewesen. Ihre Eltern hatten vier Kinder. Patientin ist das erste, das zweite ist 25 Jahre alt und leidet an Epilepsie, also nur 1 Jahr jünger, das dritte ist klein gestorben, das vierte ist 22 Jahre alt und leidet an Phthisis.

Patientin ist als Kind nicht kräftig gewesen. Menses 12 Jahre alt, regelmässig, aber sehr stark, dann Chlorosis und Herzpalpitationen. Sie heirathete vor einem Jahre, ein Monat danach bekam sie Husten, seit drei Monaten Auswurf, der seit 4 Wochen blutig gefärbt ist, Appetit seit mehreren Monaten sehr schlecht, obschon sie **nie** eine starke Esserin gewesen ist. Abmagerung 7 $^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: Infiltration und Cavernen im linken Lungenlappen, rechts dasselbe.

490) Frau W. . . ist 32 Jahre alt. Ihr Vater ist, 63 Jahre alt, an Phthisis vor 5 Jahren gestorben — dessen Vater ist alt geworden, dessen Mutter ist jung im Wochenbett gestorben, sie litt aber an Phthisis, sie hatten zwei Kinder. Ihre Mutter ist, 63 Jahre alt, an Phthisis vor 7 Jahren gestorben — deren Vater ist alt geworden und deren Mutter ist jung an Phthisis gestorben, sie hatten vier Kinder. Ihre Eltern hatten fünf Kinder, davon ist das erste seit 12 Jahren geisteskrank, das zweite seit drei Jahren geisteskrank, das dritte ist vor drei Jahren an Phthisis, 33 Jahre alt, gestorben, das vierte ist an einem Leberleiden gestorben, das fünfte ist Patientin. Dieselbe ist schon als Kind schwächlich gewesen, Menses 16 Jahre alt, regelmässig, aber sehr stark. Mit 18 Jahren Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin heirathete vor 4 Jahren, vor 3 Jahren hustete sie und allmählich mehr und mehr mit Auswurf; sie war **nie** eine starke Esserin, Abmagerung seit zwei Jahren 11 Kilo. und vor 3 Wochen blutig gefärbten Auswurf und Fieber. Nachweisbar; Infiltration der beiden oberen Lungenlappen.

491) Herr V. . . ist 53 Jahre alt. Sein Vater ist, 42 Jahre alt, vermuthlich an Carcinoma ventriculi vor 53 Jahren gestorben — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Mutter ist, 46 Jahre alt, geisteskrank vor 33 Jahren gestorben — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden. Seine Eltern hatten vier Kinder, von diesen ist eins, 20 Jahre alt, an Trismus vor 34 Jahren gestorben. Patient ist das vierte, also nur 1 Jahr jünger als das 3., das 1. ist

62 und das 2. ist 59 Jahre alt, beide husten und sind nicht Soldaten gewesen.

Patient ist bis zum 15. Jahre ein kräftiges Kind gewesen, von welcher Zeit er bis zum 17. Jahre ein schweres Magenleiden hatte, so dass er ausserordentlich wenig ass, Vom 21.—23. Jahre diente er als Soldat. Diese Zeit ist ihm im Ganzen sehr gut bekommen, Dauerlauf und Laufschritt konnte er jedoch nicht aushalten, dazu wurde ihm der Athem knapp. Im 27. Jahre überstand er zweimal eine Pneumonie ohne Folgen, er heirathete im 29. Jahre, fühlte sich stets gesund bis vor drei Jahren, wo er wieder an Pneumonie erkrankte, seitdem ist Husten und Auswurf dauernd geblieben, letzterer vor einem und in diesem Jahre blutig gefärbt, Abmagerung $22^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: die linke Lunge infiltrirt und cavernös, rechts im oberen Lungenlappen ebenfalls.

492) Frau W. . . ist 22 Jahre alt. Ihr Vater ist 58 Jahre alt, gesund — dessen Eltern sind alt geworden, ebenso dessen Geschwister stets gesund. Ihre Mutter ist 51 Jahre alt, geisteskrank seit circa 20 Jahren, jedoch unschädlich, so dass sie zu Hause ist — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern hatten drei Kinder, das erste ist, 28 Jahre alt, an Phthisis vor 2 Jahren gestorben, das 2. ist 27 Jahre alt, schwachsinnig, nach der Beschreibung ein Mikrokephale, Patientin ist das dritte. Sie ist als Kind nicht kräftig gewesen, Menses 13 Jahre alt, regelmässig, stark durch 4 Tage; Chlorosis und vom 17. bis 19. Jahre sehr starke Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen. Patientin heirathete 19 Jahre alt, hat keine Kinder, sie fühlt sich erst leidend seit dem Tode des Bruders an Phthisis, angeblich fing sie erst damals an zu husten, vor 5 Monaten Haemoptoe, die sich durch längere Zeit wiederholte; seit 3 Monaten besteht sie fast täglich, wenn auch in geringem Umfange. Patientin hat **immer** wenig gegessen. Abmagerung seit 8 Monaten $5^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: rechts der obere und mittlere Lungenlappen grosse Cavernen und Infiltration, links Spitzencatarrh.

493) Frl. B. . . ist 21 Jahre alt. Ihr Vater ist 67 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. sind gesund. Ihre Mutter ist 57 Jahre alt, angeblich seit 30 Jahren an Phthisis leidend — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, ihre Mutter ist das siebente. Ihre Eltern haten elf Kinder, von denen sieben gestorben sind, und zwar eins klein, eins an Epilepsie und zwei an Phthisis; das erste ist an Epilepsie gestorben,

das zweite ist 28 Jahre alt, das dritte ist 25 Jahre alt, beide gesund, das 4. ist, 21 Jahre alt, an Phthisis vor 3 Jahren gestorben, also nur **ein** Jahr jünger als das 4., das fünfte ist Patientin, das 6. ist, 14 Jahre alt, an Phthisis vor 6 Jahren gestorben, also nur **ein** Jahr jünger als das 5., das 8. ist 12 Jahre alt.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hatte, 12 Jahre alt, durch 6 Monate Keuchhusten, Menses 13 Jahre alt, sehr stark bis vor $2^1/_2$ Jahre, vor 3 Jahren fing Patientin an zu husten, gegen Weihnachten fühlte sie Athemnoth und ein Kopfübel, das so heftig auftrat, dass die Aerzte für ihren Verstand fürchteten, nach einer dreimal sich wiederholenden Haemoptoe von je einer Untertasse fühlte sie sich darin erleichtert. Der Appetit aber wurde noch geringer, obschon Patientin **stets** eine schlechte Esserin war, auch war nach der Haemoptoe etwas Fieber da. Abmagerung seit 6 Monaten 18 Kilo. Nachweisbar: Die linke Lunge infiltrirt und Cavernen darin deutlich nachweisbar, rechts Infiltration des oberen Lungenlappens.

494) Frau Bl. . . ist 60 Jahre alt. Ihr Vater ist, 70 Jahre alt, einem acuten Leiden vor 40 Jahren erlegen — dessen Eltern und Geschwister sollen alt geworden sein. Ihre Mutter ist vor 56 Jahren im Wochenbett gestorben — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten zwölf Kinder, ihre Mutter war das siebente. Ihre Eltern hatten zehn Kinder, davon sind fünf an Phthisis gestorben, Patientin ist das sechste und von den lebenden das dritte, die beiden älteren sind gesund.

Patientin will als Kind kräftig gewesen sein; Menses im 16. Jahre regelmässig, sehr stark. Sie heirathete, 21 Jahre alt, einen gesunden kräftigen Mann, sie hat sieben Kinder, von denen leidet das erste an Phthisis, ein Sohn leidet an Epilepsie und ein Sohn ist blödsinnig und in einer Anstalt untergebracht.

Patientin hustet seit 12 Jahren, vor 3 Jahren Haemoptoe, die sich seitdem in 8, längstens in 14 Tagen wiederholt. Patientin ist **nie** eine starke Esserin gewesen. Nachweisbar: Im oberen linken Lungenlappen ausgedehnte Zerstörungen und rechts oben Infiltration.

495) Frau M. . . ist 23 Jahre alt. Ihr Vater ist 60 Jahre alt, gesund, seine Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder, zu den älteren derselben zählt der Vater der Patientin. Ihre Mutter ist vor 17 Jahren an Phthisis, 28 Jahre alt, gestorben, sie war aber mehrere Jahre lang wahnsinnig — deren Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, das sechste ist an Phthisis gestorben, ihre Mutter war

das siebente. Ihre Eltern hatten vier Kinder, Patientin ist das erste, das zweite ist an Phthisis, 17 Jahre alt, vor 5 Jahren gestorben, war also nur **ein** Jahr jünger, das dritte ist 17 Jahre alt, chlorotisch, das vierte ist klein gestorben.

Patientin ist als Kind nicht schwächlich gewesen, hat aber an scrophulösem Hautausschlag gelitten, Menses 16 Jahre alt, regelmässig, sehr stark, damals auch Herzpalpitationen. Patientin heirathete 20 Jahre alt, sie hat ein Kind geboren, Februar vor 2 Jahren. Die Entbindung war leicht; Patientin hat das Kind ein Jahr gestillt, obschon sie dabei abmagerte und nach $^1/_2$ Jahre gehustet und etwas Blut ausgeworfen hatte; vor einem Jahre Fieber, Frost und Hitze durch mehrere Monate, weshalb sie nach Rehburg geschickt wurde, wo sie auch das Fieber verlor. — Seit einigen Wochen wieder Fieber, 39,3^0, und starker Verfall. Patientin ist stets eine **schlechte** Esserin gewesen. Nachweisbar: In der ganzen linken Lunge Infiltration und Cavernen, ebenso rechts im oberen Lungenlappen.

496) Herr N. . . ist 43 Jahre alt. Sein Vater ist, 57 Jahre alt, vor 35 Jahren gemüthskrank gestorben, angeblich geworden nach dem Tode der Frau — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten acht Kinder. Seine Mutter ist, 34 Jahre alt, an Phthisis vor 34 Jahren gestorben — deren Vater ist alt, deren Mutter ist jung gestorben, sie hatten nur zwei Kinder. Seine Eltern hatten nur vier Kinder, das erste ist 49 Jahre alt, das 2. ist 47 Jahre alt, Patient ist das dritte, das 4. ist 41 Jahre alt, gesund, aber seine Brüder sind nicht Soldaten wegen Schwäche, auch Patient ist nicht Soldat gewesen wegen Schwäche.

Patient ist als Kind der schwächlichste von seinen Geschwistern gewesen, ist nur mit **Reis** und **Semmel** genährt worden und im achten Jahre, nach dem Tode der Eltern, an scrophulösen Drüsenanschwellungen erkrankt, hat stets **schlechten Appetit** gehabt, an sog. Magencatarrh gelitten und bis vor 12 Jahren an Obstruction gelitten, deshalb Daubitz'schen Kräuterliqueur getrunken und dadurch täglich dreimal Sedes erreicht. Patient heirathete 33 Jahre alt; er hat drei Kinder im Alter von 8, 7 und $^1/_2$ Jahr, alle sehr schwächlich. Er hat schon seit 12 Jahren jeden Winter gehustet, seit vorigem Winter den Husten aber dauernd behalten; allmälig etwas Athemnoth. Patient ist **nie** ein starker Esser gewesen. Vor 5 Jahren Pleuritis, vor einem Jahre Auswurf blutig gefärbt und seitdem zeitweise Fieber. Nachweisbar: Der obere rechte Lungenlappen infiltrirt und mit grossen Cavernen durchsetzt; links Infiltration des oberen Lungenlappens.

497) Herr L. . . ist 49 Jahre alt. Sein Vater ist, 59 Jahre alt, an Phthisis vor 16 Jahren gestorben, obschon er als Hüttenmeister mit „Arsenik“ gearbeitet hat — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten zehn Kinder, sein Vater war das zehnte. Seine Mutter ist 71 Jahre alt — deren Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. gesund gewesen. Seine Eltern hatten sechs Kinder. Patient ist das dritte, das 2. ist 50 Jahre alt, das fünfte ist 38 Jahre alt und leidet seit Jahren an „Grössenwahnsinn“.

Patient ist von seinen Geschwistern der schwächlichste gewesen, hat an scrophulösem Hautausschlag gelitten; später viel über Herzpalpitationen geklagt, die ihn auch vom Militärdienst befreiten. Er heirathete vor 13 Jahren, ist kinderlos. Er will erst seit sechs Monaten krank sein, d. h. damals fieberte er, eine „einfache Grippe“ hat er allerdings schon viel früher gehabt. Abmagerung 16 Kilo. Nachweisbar: Im linken oberen Lungenlappen Infiltration und Cavernen, rechts Spitzencatarrh.

498) Herr Cz. . . ist 43 Jahre alt, sehr stark. Sein Vater ist, 45 Jahre alt, vor 39 Jahren an Schleimfieber gestorben — dessen Vater ist alt geworden, dessen Mutter ist an Phthisis gestorben, sie hatten drei Kinder. Seine Mutter ist 81 Jahre alt, hustet schon seit langer Zeit und spuckt ab und zu Blut — deren Eltern sind alt gestorben, haben aber auch gehustet, auch ist eins ihrer sechs Kinder an Phthisis gestorben. Seine Eltern hatten elf Kinder; Patient ist das neunte, das elfte ist 40 Jahre alt und hustet, alle anderen sind gestorben, drei klein, eins an der Cholera, zwei als **Geisteskranke**, eine an Gebärmutterkrebs und zwei an Phthise.

Patient ist als Kind schwächlich gewesen und hat an Drüsenanschwellungen gelitten; mit 19 Jahren ist er als Soldat eingetreten und hat ohne Anstrengung sein Jahr abgedient; von da ist er sehr stark geworden; er heirathete mit 26 Jahren und excedirte darin, er hat drei Kinder im Alter von 16, 11 und 4 Jahren. Das erste hat viele Krankheiten durchgemacht und schon einmal Haemoptoe gehabt, das dritte ist anämisch.

Vor circa einem Jahre fiel Patienten das Arbeiten schwer, und war unlustig dazu, vor 6 Monaten Haemoptoe, danach war er längere Zeit schwach und magerte ab, vor 6 Wochen wieder Haemoptoe und Stimme belegt (angeblich nur Catarrh des Larynx nachweisbar). Abmagerung $6^1/_2$ Kilo. Nachweisbar: Im rechten oberen Lungenlappen Cavernen und Infiltration, links Spitzencatarrh.

499) Herr D. . . ist 37 Jahre alt. Sein Vater erlag, 35 Jahre alt, einem acuten Leiden vor 34 Jahren — dessen Eltern sind alt geworden, sie hatten sieben Kinder, von denen das siebente an Phthisis gestorben ist. Seine Mutter ist 62 Jahre alt — deren Vater ist sehr alt geworden, deren Mutter ist im Wochenbett gestorben, nachdem sie neun Kinder geboren, seine Mutter ist das siebente, das achte ist an Phthisis und das neunte ist geisteskrank gestorben. Die Mutter ist zweimal verheirathet gewesen; aus der ersten Ehe mit einem kräftigen, gesunden Manne hatte sie zwei Kinder, von denen eins an Epilepsie und eins als Geisteskranker gestorben ist, aus der zweiten Ehe hat sie vier Kinder, Patient ist das erste aus dieser Ehe. Geschwister gesund.

Patient ist als Kind kräftig, aber scrophulös gewesen, er hat **nie** viel gegessen. Als Soldat trat er mit 17 Jahren ein, musste beim Laufschritt geschont werden; er heirathete 30 Jahre alt, hatte drei Kinder, von denen eins an Brechdurchfall gestorben ist.

Patient ist seit 3 Jahren leidend, zu jener Zeit merkte er, dass seine Stimme belegt sei, allmälig verschlimmerte sich der Zustand und Dyspnoe entstand, vor 4 Monaten erkrankte er angeblich an einer Pneumonie, hatte dabei einige Mal Haemoptoe und jeden Abend bis jetzt Schüttelfrost. Abmagerung 15 Kilo. Nachweisbar: Rechts im oberen und mittleren Lungenlappen Infiltration und Cavernen, links Infiltration des oberen Lungenlappens.

500) Frau Sch. . . ist 26 Jahre alt. Ihr Vater ist 62 Jahre alt, gesund — dessen Eltern und Geschwister sind alt geworden resp. gesund gewesen. Ihre Mutter ist 52 Jahre alt, seit mehr als zehn Jahren gemüthskrank, nach Mittheilungen des Arztes melancholisch, sie soll aber auf kürzere oder längere Zeit wieder geistig normal werden, aber stets wieder rückfällig werden — deren Vater ist ebenfalls geisteskrank gewesen, deren Mutter ist alt geworden, sie hatten fünf Kinder, von denen eine Schwester geisteskrank durch Selbstmord geendet hat. Kinder sind aus zwei Ehen des Vaters, aus der ersten Ehe sind drei Kinder, alle gesund, aus der zweiten Ehe sind zwei Kinder, Patientin ist das erste, das zweite ist 19 Jahre alt, bisher gesund.

Patientin ist von den Geschwistern die schwächlichste gewesen, hat oft und längere Zeit an Febr. interm. tert. gelitten, Menses 16 Jahre alt, regelmässig, sehr stark. Chlorosis mit Herzpalpitationen und Athembeschwerden beim Steigen bis zum 18. Jahre. Sie heirathete 19 Jahre alt, hat vier Kinder geboren, vor 6, 4, 3 und 1 $^1/_2$ Jah-

ren. Die Entbindungen waren leicht, aber mit viel Blutverlust; die drei ersten Kinder hat sie gestillt, nach den beiden ersten erholte sich Patientin sehr schnell, nach dem dritten jedoch nicht mehr, sie wurde nicht mehr so stark am Körper wie sie gewesen war. Nach der letzten Entbindung stellten sich Herzpalpitationen ein und auch aus den Genitalien starke Blutverluste. Patientin magerte dabei zusehends ab und fing an zu husten und auszuwerfen. Nachweisbar: Infiltration des rechten oberen Lungenlappens und links Spitzencatarrh.

Gemeinsam ist diesen 50 Fällen, in denen Phthisis, Geistesstörung und Epilepsie promiscue vorkommen, dass die Phthisiker ebenfalls über Herzpalpitationen geklagt haben und fast alle nie starke Esser gewesen sind.

Nur bei einem, Fall 461, hatte sich phthisischer Habitus entwickelt.

Hervorheben will ich noch besonders den Fall 484. Patient stammt von einer phthisischen Mutter, er ist das erste Kind in der mit sechs Kindern gesegneten Ehe, drei starben klein und zwei taubstumm an Phthise.

Ob die durch meine Mittheilung vielleicht wahrscheinlich gemachte Verwandtschaft zwischen Phthisis und Taubstummheit sich als richtig bewähren wird, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Die Cölner Statistik des Taubstummen-Instituts macht dies wahrscheinlich. Denn in 34 Fällen der Eltern von Taubstummen wurde in elf Fällen Phthisis angeführt, also 33pCt. (!) Aber will die Statistik über die Aetiologie der Taubstummheit Fortschritte machen, so muss sie nicht nach allgemeinen äusseren Gesichtspunkten, ob feuchte Wohnungen, ob sociales Elend etc. vorhanden sind,

aufgenommen werden, sondern ganz speciell in Rücksicht ihrer Erzeuger und der Familie, so dass sich das Leben der Familie in jedem einzelnen Falle vor dem Leser abspiegelt. Nur auf diese Weise kann, nach meiner Ansicht, die Medicin über die Aetiologie der chronischen Krankheiten, die auf eine Degeneration, Depotenzirung des betr. Individuums schliessen lassen, überhaupt vorwärts kommen.

IX.

Schlüsse über die Aetiologie der Phthise vom klinischen Standpunkte aus.

Ueberblicken wir die gesammten 500 Phthisis-Fälle und haben wir uns namentlich das Princip, dessen Repräsentant die erste Centurie ist, in seiner Wesenheit eingeprägt, so werden wir in einer grossen Zahl von Fällen begreifen, dass in der betr. Familie gerade nur der Patient an Phthisis erkranken konnte, die anderen Geschwister aber gesund bleiben mussten, und in den Fällen, wo diese bestimmte Voraussage nicht möglich war, sahen wir, wie ganz allmälig auch hier die Krankheit sich entwickelte durch das Leben des Patienten, so zwar, dass die Familien-Belastung erst durch das Leben des Individuums zur Manifestation gelangte. Bei den Frauen spielte Schwangerschaft und Lactation, bei den Männern Schmiercur oder auch Karlsbad die verhängnissvolle Rolle. Ueberall sehen wir aber nur das allmälige Niedergehen der Gesundheit, nirgends das plötzliche Eintreten der Krankheit mitten in strotzender Gesundheit, wie es doch den wirklichen Infectionskrankheiten meist so eigen ist. Die klinische Erfahrung scheint uns daher keinen Anhalt für die Entstehung der Phthisis durch den Tubercelbacillus zu geben, obschon er erwiesenermassen

eine Miliartuberculose und eine Phthise durch Impfung erzeugen kann, dann aber auch urplötzlich die Gesundheit des Versuchsthiers vernichtet.

Dies urplötzliche Verändern der Gesundheit wird man vielleicht auch nicht erwartet haben. Denn so sehr es in der Medicin jetzt als Axiom gilt, dass der Tuberkelpilz die Ursache der Tuberkulose resp. Phthise ist, so erkennt man, trotz der Warnung von Baumgarten, ebenso sehr an, dass wir um die Disposition nicht herumkönnen, dass es also nur darauf ankomme, diese Disposition zu erforschen resp. anzugeben, woran sie zu erkennen sei.

Existirt wirklich eine Disposition, und ist dieselbe durch grob sinnlich wahrnehmbare Symptome charakterisirt, so müssen unsere 500 Fälle sie enthalten.

Ein absolut in **jedem** einzelnen Falle Gemeinsames bieten die Fälle jedoch nicht dar; zwei Notizen kehren aber in fast allen Fällen gemeinschaftlich, jedoch ab und zu auch nur eine von beiden, immer wieder. Die eine Notiz betrifft Herzpalpitationen während der Geschlechtsentwicklung, oder in seltenen Fällen auch später, und die andere besagt, dass Patient nie ein starker Esser gewesen.

Ich bemerke jedoch, dass ich auf die Angabe des Patienten, dass er an Herzpalpitationen nicht gelitten habe, einen grossen Werth nicht lege. Es ist unglaublich, wie unempfindlich viele Menschen dagegen sind. Wie oft ist mir vorgekommen, dass während der Untersuchung der Patient so heftige Herzpalpitationen hatte, dass die Untersuchung der Lunge kaum möglich war, und er mich doch versicherte, dass er niemals, auch jetzt nicht, an Herzklopfen gelitten habe. Ich bin daher überzeugt, dass auch in den wenigen Fällen, bei denen Herzpalpitationen nicht notirt werden

konnten, wahrscheinlich sie s. Z. meistens doch bestanden haben, so dass in Wirklichkeit vielleicht kein Fall ohne sie existirt.

Sind die beiden angegebenen subjectiven Momente wichtig bei Entwicklung der Disposition, so müssen sie selbstverständlich dann auch irgendwie nachweisbar sein bei der Organisation, die allseitig als besonders disponirend für die Phthise betrachtet worden ist, namentlich beim phthisischen Habitus.

„Die tuberkulöse Disposition muss nach Heitler*) ganz eigener Natur sein, vielleicht ebenso specifisch, wie der Krankheitserreger selbst. Die eigenthümlichen Entstehungsweisen, das Auftreten und der Stillstand der Tuberkulose, die eigenthümlichen Hereditätsverhältnisse bei der Fortpflanzung der Tuberkulose können uns ohne Annahme dieser besonderen Disposition nicht verständlich werden. Die groben Umrisse dieser Disposition sind uns allerdings kein Geheimniss; der phthisische Habitus als Ausdruck der hereditären Disposition ist seit Jahrhunderten bekannnt; die Umstände, unter welchen die Disposition zur Tuberculose erlangt wird, waren und sind allen Aerzten geläufig."

„Die Bedeutung und die Eigenthümlichkeit der hereditären Disposition will ich durch eine Beobachtung illustriren, wie sie sich gewiss nur höchst selten darbieten mag. In meinem Heimathsorte hatte ein Mann, der ein Alter von 96 Jahren erreichte und nicht an Tuberculose starb, zwei Frauen; mit der ersten Frau, welche nicht tuberculös und auch nicht hereditär belastet war, zeugte er acht Kinder; alle sind gesund und befinden sich jetzt in den sechsziger und siebziger Jahren; die zweite Frau, welche ebenfalls gesund war, sehr fett wurde

*) Wiener med. Wochenschr. 1883. p. 1302.

und im Alter von 70 Jahren plötzlich an Herzlähmung starb, stammte aus einer tuberculösen Familie. Alle Kinder aus dieser zweiten Ehe, neun an der Zahl, zeigten Erscheinungen von Tuberculose, und drei derselben starben im jugendlichen Alter von 16, 28 und 32 Jahren an Tuberculose."

„Solche Thatsachen dürfen wohl auch die Beweiskraft eines Experimentes beanspruchen. Ausdauernde Arbeit hat, nachdem das Ziel klar gestellt wurde, zur Lösung eines Theiles der so schwierigen Tuberculosenfrage geführt; wir müssen hoffen — und der Ausspruch des römischen Klassikers „nil mortalibus arduum est" bewahrheitet sich immer mehr und mehr — dass auch der andere Theil, der Nachweis der anatomischen Bedingungen der tuberculösen Disposition, seine Lösung finden wird."

Trotz des seit Jahrhunderten bekannten phthisischen Habitus sind also auch Heitler die anatomischen Bedingungen der tuberculösen Disposition unbekannt. Dass aber dieser Habitus **nicht** der Ausdruck der hereditären Disposition ist und nicht sein kann, zeigen die oben genannten Fälle, in denen er sich entwickelt hat, obschon in den betr. Familien von Tuberculose nie ein Fall vorgekommen ist, von Heredität also **nie** die Rede sein kann. Ebenso negiren unsere klinischen Fälle die Beweiskraft eines Experiments für Heitler's Beobachtung aus seinem Heimathsorte. Es ist durch nichts bewiesen, dass die zweite Frau irgendwie belastet war. Wir wissen jetzt, dass nicht jeder Fall von Tuberculose in einer Familie jedes Mitglied derselben belastet und ebenso, dass die letzten Geschwister der 17 Kinder hätten tuberculös erkranken können, auch wenn die zweite Frau nicht aus einer angeblich tuberculösen Familie gestammt hätte. Die betr. Kinder haben auch in diesem Falle die

Tuberculose nicht durch Heredität, sondern durch Anpassung erworben.

Mendelsohn sagt*): „Die unter dem Sammelnamen „phthisischer Habitus“ verstandenen Eigenthümlichkeiten, welche den Körpenbau eines Tuberculösen auszeichnen, enthalten jedenfalls das, was die Disposition der Tuberculose abgiebt, wenn es auch noch nicht gelungen ist, diese Eigenthümlichkeiten in ihren feinsten und gerade wesentlichsten Details zu analysiren“.

Also auch in dieser Arbeit der Neuzeit nichts von anatomischen Verhältnissen, oder von Verhältnissen, welche Herzpalpitationen viele Jahre vor Ausbruch der Phthise bedingen.

Es erscheint mir daher durchaus gerechtfertigt, nochmals die so klassische Darstellung des phthisischen Habitus, wie sie durch Rokitansky gegeben ist, in der Gegenwart, der Zeit des microscopischen Sehens, aber vergessen zu sein scheint, zu wiederholen.

Rokitansky sagt: „Diese auffällige Organisation ist ausgezeichnet durch grosse (lange) Thoraxräume neben Kleinheit des Herzens, zartem Bau der arteriellen Gefässhaut, der allgemeinen Decke, Schwäche der Muskeln, Geneigtheit zu Hyperämien und zu Entzündungen, zumal seröser Säcke mit consecutiver Bindegewebs-Wucherung, in Form von Pseudomembranen“ und ferner: „Dieser Habitus ist nicht auf die Kleinheit der Lungen in einem bei unzulänglicher Untersuchung eng scheinenden Thorax basirt, sondern es kommt ihm vielmehr ein sehr grosses, voluminöses Lungenorgan zu, in einem Thorax, der seine anscheinende Enge im

*) Zeitschr. für klin. Med. Bd. VII. p. 221.

Diameter anterior-posterior im Uebermasse durch seine Länge compensirt, gepaart mit einem entsprechend kleinen Bauchraum und kleinen Baucheingeweiden".

Wie passen sich nun dieser anatomischen Darlegung der Eigenthümlichkeiten des phthisischen Habitus, der ja immer als die verkörperte Disposition für Phthise gegolten hat, unsere klinischen Beobachtungen an?

Wir wissen durch Beneke's Arbeiten, dass gerade in der Pubertäts-Entwickelung das Herz die grösste Volumszunahme erhalten soll, oft aber in derselben zurückbleibt, die weitere entsprechende Entwickelung des Herzens nicht stattfindet, während der Körper selbst oft genug sogar abnorm schnell wächst. Mit dieser Hemmung in der Pubertäts-Entwickelung des Herzens ist daher unbedingt ein anatomisches Glied gegeben, es charakterisirt ja sogar den phthisischen Habitus, und zwar ein wesentliches Glied für die Disposition an sich. Und wir begreifen, dass mit dieser Wachsthums-Hemmung des Herzens ein Missverhältniss zwischen seiner Leistungsfähigkeit und den Ansprüchen verbunden ist, den der weiter wachsende Körper an das Centrum des Circulationsapparates stellt, ein Missverhältniss, das sich durch Herzpalpitationen, mit durch sie bedingte Athembeschwerden beim Gehen und bei körperlichen Anstrengungen kundgiebt, bis ein labiles Gleichgewicht zwischen beiden hergestellt und subjectiv dann nichts mehr gefühlt wird, häufig genug nachdem eine unbedeutende Hämoptoe stattgefunden hat. Dies Verhältniss kann dauernd labil bleiben, meist ist es jedoch ein Symptom, das viele Jahre dem Ausbruch der Phthise vorangeht.

Beim weiblichen Geschlecht entwickelt sich zur Pubertätszeit oft die Chlorose, die ebenfalls mit Herzpalpitationen

und Athembeschwerden verbunden ist, welche auch wir sehr oft in unseren Fällen notirt haben. Beim weiblichen Geschlecht brauchten die Herzpalpitationen nicht die Vorboten eines drohenden Lungenleidens zu sein, sind es aber doch meist.

Aber gerade bei der Chlorose besteht fast genau derselbe hypoplastische Gefässapparat, wie ihn Rokitansky beim phthisischen Habitus geschildert hat. Die betr. Anomalien erstrecken sich in specie auf die grossen Körperarterien und vor Allem die Aorta, deren Lumen oft so eng ist, dass man nicht mit dem kleinen Finger eindringen kann. Die Grössenverhältnisse des Herzens variiren freilich nicht unbeträchtlich in den Einzelfällen. „Neben Zwergwuchs des Herzens, welcher mitunter die Verkümmerung des Gefässapparates begleitet, kommt in anderen Fällen bald normale Grösse und Ausbildung der Herzmuskulatur, bald Herzdilatation, bald endlich auch Hypertrophie der linken Kammer im Verein mit der nämlichen vasculären Hypoplasie zur Beobachtung. Am häufigsten scheinen normale Grössenverhältnisse und mässige Dilatation zu sein; doch auch die echte Hypertophie ist, nach Virchow, in Fällen von Chlorose mit enger Aorta keineswegs eine seltene Erscheinung*).“

Diese event. eintretende Hypertrophie des Herzens wird nach Virchow in entscheidender Weise von der bisherigen Alimentation beeinflusst. „Genau so, wie ein jeder andere Muskel bei gesteigerter Function gleichzeitig auch in nutritive Erregung geräth, mehr Bildungsmaterial in sich aufnimmt und allmälig hypertrophirt, so bedingt auch eine vor-

*) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Ther. 2. Aufl. Bd. XIII. Abth. II. p. 306.

handene Hypoplasie des Gefässapparates, wenn sie mit günstigen äusseren Ernährungsverhältnissen und entsprechender, grösserer Blutmenge bei einem Individuum coincidirt, linksseitige Herzhypertrophie als nothwendiger Consecutivzustand. Sind dagegen die äusseren Ernährungsverhältnisse ungünstiger, bleibt in Folge dessen das Blutvolumen relativ klein, so ist auch kein Grund für die Entwickelung von Herzhypertrophie gegeben, und das Herz erscheint alsdann von normaler Grösse, oder selbst, ebenso wie der Gefässapparat, zwerghaft verkümmert."

Selbstverständlich ist damit nicht gemeint, als müsse bei copiöser Nahrungszufuhr das Blutvolumen nothwendig und in allen Fällen auch gross werden. Die mit der Chlorose meist verbundene Dyspepsie hindert selbst bei guten äusseren Ernährungsverhältnissen reichliche Aufnahme von Nahrung. Auch in diesem Falle ist ja meist von uns notirt: Patientin ist nie eine starke Esserin gewesen. Während des Bestehens der Chlorose ist meist noch weniger gegessen worden als früher. In unseren Fällen konnte daher eine linksseitige Herzhypertrophie sich nicht entwickeln, wodurch die Entwickelung der Phthise so gut wie ausgeschlossen gewesen wäre.

Wir sehen, der Hypoplasie des Circulations-Apparates und in specie des Herzmuskels begegnen wir auch hier. Wir können daher auch nicht umhin, diese Hypoplasie des Herzens als eine Ursache der Phthise, oder wie man es jetzt will, als ein anatomisches Verhältniss zu betrachten, das die Disposition zur Phthise mit ausmacht. Wir haben dies bereits seit 1853 gelehrt und sind deshalb vielfach, freilich mit Verdrehung der Thatsachen, angegriffen und verhöhnt worden. Die Macht der klinischen Erfahrungen hat uns aber immer mehr

und mehr von der Richtigkeit unserer ursprünglichen Lehre überzeugt. Mir war und ist es nur räthselhaft gewesen, wie zaudernd man Seitens der Vertreter der Wissenschaft sich dieser Auffassung genähert hat. Traube sprach zuerst — selbstverständlich ohne mich zu nennen, fast einige Decennien nach mir — es aus, dass alle Zustände, welche die Blutzufuhr zur Lunge vermindern, die Phthise erzeugen resp. die Entwickelung derselben begünstigen und umgekehrt. Und so sind immer mehr und mehr Forscher dahin getrieben worden, in den klinisch bearbeiteten Fällen den Zusammenhang zwischen Blutzufuhr zu den Lungen, also event. auch zwischen Hypoplasie des Herzens resp. dessen Triebkraft und Phthise zuzugestehen.

Kurz vor Entdeckung des Tuberkelbacillus lenkte Leyden die Aufmerksamkeit der Mediciner darauf. Er hob besonders die Beobachtungen französischer Forscher hervor, über den Zusammenhang von Aneurysma der Aorta mit der Entwickelung käsiger Pneumonie. Beobachtungen, von deren Richtigkeit sich zu überzeugen Leyden selbst Gelegenheit hatte*).

„Oulmont erinnert daran, dass seit ca. 20 Jahren zahlreiche Beobachtungen die Häufigkeit der Beziehungen zwischen degenerativen Lungenprocessen und dem Aneurysma des Aortensystems constatirt haben. Stockes spricht von Aneurysmen, welche gleichzeitig tuberculöse Ablagerungen in die Lungen und Erkrankungen der Aortenhäute bewirkt haben. Halbershon, Hirard und Cornil und neuerdings Hanot haben analoge Beobachtungen mitgetheilt. Diese Beobachtungen beweisen zur Genüge den Einfluss, welchen die Aneurysmen des Aortenbogens auf gewisse degenerative Läsionen

*) Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. IV. p. 307.

der Lunge haben. Aber welcher Art sind diese degenerativen Processe und namentlich, welches ist der Mechanismus ihres Entstehens? Ueber die Pathogenie giebt es zwei Theorien. Die eine, nervöse, aufgestellt von Halbershon, acceptirt von Hirard und Cornil, zum Theil von Hanot, beschulden N. vagus und sieht die ganze Lungenaffection als eine trophische Läsion durch Compression dieses Nerven an, analog den Lungenaffectionen, welche nach Vagusdurchschneidung auftreten. Die zweite Theorie lässt die Lungenerkrankung von einer Compression der Art. pulmonalis abhängen. Sie hat zahlreiche Facta für sich, zunächst die interessanten Beobachtungen von Lungenphthise nach angeborener Stenose der Art. pulmonalis, ferner die Fälle von käsiger Pneumonie mit Compression der Art. pulmonalis durch ein Packet von Bronchialdrüsen, endlich die in Rede stehenden Fälle, wo die Compression der Pulmonalarterien durch ein Aneurysma des Bogens der Aorta bedingt ist. Im Falle Hanot entsprach der Verengerung des linken Astes der Arterie eine Verkäsung der linken Lunge. Bemerkenswerth ist gerade für diese Fälle, dass die Verkäsung der Lunge sich auf das Territorium der comprimirten Arterie beschränkt".

Letzterer Umstand entscheidet allein gegen die „nervöse Theorie". Denn das Territorium der comprimirenden Arterien deckt sich nicht mit dem Territorium der comprimirten Nerven. Verminderte Zufuhr von Blut zu den Lungen resp. zu einem bestimmten Theil derselben, bedingt also Phthise entweder im Allgemeinen oder just für die betroffenen Theile. Und gerade diese rein lokalen Erkrankungen zeugen für die Richtigkeit meiner Anschauung, die ich seit 1853 immer vertreten habe und nie aufgehört habe zu vertreten.

Räthselhaft bleibt mir, wie trotzdem Leyden sagen konnte: „Von neueren Autoren hat eigentlich nur Brehmer dieses Verhältniss betont und verwerthet, ist aber in letzter Zeit nicht mehr darauf zurückgekommen*)". Gerade aber der Vertheidigung meiner von Rohden schmählich angegriffenen Lehre war meine letzte veröffentlichte Arbeit gewidmet**).

Auch nach Entdeckung des Tuberkelbacillus hebt Sée hervor***): „Alle angeborenen Krankheiten des Herzens, besonders die Enge der Art. pulmonalis, haben als Consequenz die Entwicklung der Tuberculose". Ganz übereinstimmend also mit unserer Lehre vom hypoplastischen Herzen. Denn nicht die Enge der Art. pulmonalis ist das Wesentliche, sondern die Verminderug der Blutzufuhr, gleichgültig, wodurch sie bedingt ist, ob durch Hypoplasie des Herzens überhaupt oder durch Enge der Arteria pulmonalis. Und wenn Sée als Erklärung hinzufügt: „Man kann zugeben, dass in diesen Stagnationen des Blutes in der Lunge günstige Entwicklungsbedinguugen des Bacillus gegeben sind", so ist dies eben nur eine Annahme, eine Erklärung für die Tuberculose, deren Entstehung ohne den eindringenden Bacillus nicht gedacht werden darf.

Sée fügt ferner hinzu: „Ich habe drei Fälle beobachtet, welche klar machen, dass Aneurysma der Aorta ebenfalls die Entwicklung von Tuberculose in der Lunge bewirken könne, entsprechend dem Bogen der Aorta, nämlich in der rechten Lunge".

Es scheint mir daher eine feststehende Thatsache zu sein,

*) l. c. Bd. IV. p. 307.

**) Brehmer, Beiträge zur chronischen Lungenschwindsucht. Breslau 1876.

***) Sée, l. c. p. 125.

dass Verminderung der Blutzufuhr zur Lunge mit der Lungentuberculose stets zusammen vorkommt, mag diese Veränderung nun bedingt sein durch was immer. Es steht also auch fest, dass die Hypoplasie des Herzens, wie sie so häufig in der Pubertätsentwicklung entsteht, die Tuberculose oder die Disposition zur Lungenschwindsucht mit hervorbringt.

Klar ist dann auch, dass die Hypertrophie des Herzens eine relative Immunität von Tuberculose bedingt, wie schon seit langer Zeit den Aerzten bekannt ist.

Wie wichtig für die Entwicklung der Lungenschwindsucht die normale Circulation des Blutes in den Lungen ist, beweisen, selbst in Fällen von bereits eingetretener tuberculöser Erkrankung des Organismus, die von mir schon öfters citirten Angaben des Militärarztes Dr. Fr. Weber bei Aushebung der Rekruten im Zolkiewer Kreise*).

Er sagt darüber: „Die tuberculöse Blutkrase ist in unserem Landvolke bis zum eintretenden Mannesalter die vorherrschende Blutkrankheit, welche ihre Producte in allen Organen absetzt; die Lungen jedoch, nur seltene Ausnahmsfälle abgerechnet, verschont".

„Der allerhäufigste Befund im Jünglingsalter, der besonders für die Resultate der Rekrutenstellung zu gelten hat, bietet bedeutende Infiltration der Hals- und Inguinaldrüsen, oder Narben nach verlaufenen Suppurationsprocessen derselben etc."

„Bei all diesen pathologischen Zuständen zeigen die Lungen, träge in ihrem Respirationsgeschäft, bei der genauesten physikalischen Prüfung keine Tuberculose und bei der genauesten Erforschung subjectiver Symptome keinen Verdacht derselben."

*) Wiener med. Wochenschr. 1852. p. 668.

„Bei der alle übrigen Organe überragenden Entwickelung der Bauchorgane des russniaknischen Landvolkes könne es selbst im Jünglings- und Mannesalter zu einer entsprechenden Entwickelung des Brustraumes nicht kommen."

„Nachdem im russniakischen Landvolk sich die Tuberculose bis zum Eintritt des Jünglingsalters in Ablagerung ihrer Producte in die verschiedensten Organe ergangen, stösst sie nun auch nicht auf die Momente, welche eine Tuberkel-Ablagerung in den Lungen begünstigen, indem diese, durch unüberwindliche Hindernisse in einen engen Raum zusammengedrängt, einer präcipitirten Ausdehnung nicht fähig werden."

„Solche Hindernisse sind gegeben, in der überwiegenden Entwickelung des Darmkanals, der Fettansammlung im Bauchfell, der stets grossen Leber, welche häufig eine Fettleber ist, und der oft vorkommenden Hypertrophie der Milz."

Vorstehende Mittheilung stammt aus dem Jahre 1852; die darin kundgegebenen Ansichten sind vorübergehend, die Thatsachen aber bleiben und diese lauten, in die medicinischen Anschauungen der Gegenwart übersetzt: Das russniakische Landvolk erkrankt an Lungentuberculose nicht, obschon der Tuberkelbacillus bei demselben in der Kindheit bedeutende Tuberculose der Hals- und Inguinaldrüsen erzeugt hat. Die Ausdehnung des Abdomens und die dadurch bedingte Rückwirkung auf die Circulationsverhältnisse in den (vielleicht kleinen) Lungen selbst lässt die Lungentuberculose nicht aufkommen.

Die Abhängigkeit der Entstehung der Lungentuberculose von der Circulation wird aber sofort noch klarer, wenn man sich die Frage vorlegt: Wie kommt es, dass die Lungenschwindsucht in einzelnen Fällen nicht — wie ge-

wöhnlich*) — auf der linken Seite, sondern auf der rechten Seite beginnt?

Die Lehrbücher der Medicin geben darüber keine Auskunft. Ich selbst wusste lange Zeit auch dafür einen Grund nicht zu finden, bis mir ein Patient vorkam, der die Anomalie in der Erkrankung bot, dass nicht blos die rechte Seite zuerst erkrankt war, sondern auch, dass auf der ganzen rechten Seite bereits Zerstörungsprocesse nachweisbar waren, während in der linken Lunge erst Spitzencatarrh bestand. Dies musste seinen Grund haben. Bei genauerer Inspection bemerkte ich eine bedeutende asymmetrische Insertion der Clavicula. Die rechte Clavicula inserirte sich am Sternum erst in der Nähe der dritten Rippe.

Seitdem achtete ich auf die Insertion der Clavicula und fand stets, wenn die Clavicula dextra sich tiefer inserirt als die linke, dass dann auch die rechte Lungenspitze früher erkrankt ist als die linke.

Dass aber diese Verschiedenheit der Insertion der Clavicula eine Verschiedenheit der Blutcirculation in der betr. Lungenspitze bedingt, dürfte wohl widerspruchslos sein.

Ein zweiter Grund für die Entstehung der Lungentuberculose auf der rechten Seite ist ein Milztumor, mag

*) Ich halte auf Grund meiner Erfahrung an der Lehre von Traube fest, dass die Phthise im Allgemeinen sich zuerst in der linken Lungenspitze entwickelt, entgegen manchen Notizen neuerer Beobachter, welche das Gegentheil behaupten. Aber dieselbe Ansicht, dass in der linken Lungenspitze sich zuerst die Tuberculose localisirt, spricht auch Louis aus (Recherches sur la phthisie p. 7). Ebendahin spricht sich Dr. Coton auf Grund seiner Untersuchungen von 1000 Phthisikern aus und zwar ohne dass die abnormen Verhältnisse hätten berücksichtigt werden können, unter denen nach meinen Angaben die Phthisis sich immer rechts zuerst entwickeln muss.

derselbe vom Typhus oder von Intermittens herrühren, oder blos durch Malaria bedingt sein, ohne dass es zu wirklichen Fieberanfällen gekommen ist.

Ab und zu erkrankt freilich auch die rechte Seite, ohne dass die oben angegebenen Momente nachweisbar sind. Die Ursache dafür kenne ich nicht, vielleicht ist in diesen Fällen die Arteria pulmonalis dextra enger als die der linken Seite. Wenigstens machte Lebert auf diese Grössenanomalie in einigen Fällen aufmerksam, bei denen die rechte Lungenspitze früher als die linke erkrankt war.

Die Entstehung der Lungentuberculose resp. der Disposition zur Phthise wird also durch Alles bedingt, was **Verminderung der Blutzufuhr zur Lunge erzeugt, in erster Linie also auch durch Hypoplasie des Herzens.** Dieser Satz scheint mir unzweifelhaft. Unzweifelhaft also, dass das in unseren Fällen notirte Symptom: Herzpalpitationen und durch sie bedingte Athemnoth, ein Ausdruck der sich bildenden oder bereis eingetretenen Hypoplasie des Herzens und somit ein Vorbote der drohenden Lungenschwindsucht gewesen ist, dem oft geringe Hämoptoe folgt.

Ist dies auch ohne Weiteres klar, so ist doch leider bis jetzt unerklärt, warum diese Hemmung im Wachsthum des Herzens eintritt. Ebenso unerklärt ist in der Medicin bis jetzt Alles, was mit dem zweiten Hauptcharakteristikum des phthisischen Habitus zusammenhängt, nämlich mit dem voluminösen Lungenorgan, obgleich gerade nur dadurch, dass neben Hypoplasie des Herzens noch ein zu voluminöses Lungenorgan besteht, erklärt wird, dass bei dieser Beschaffenheit des Circulationsapparates gerade **die Lunge zuerst und oft fast ausschliesslich erkrankt.** Denn in dieser Organisation sind

ja die Lungen das einzige abnorm voluminöse Organ des Körpers, sie allein müssen daher ein vergrössertes Capillarnetz haben, in ihnen muss daher auch als Folge der verminderten Ernährug zuerst sich die Erkrankung manifestiren.

Hier wissen wir aber bis jetzt durch die Medicin nicht einmal, wann das abnorme Wachsthum beginnt und noch weniger wodurch, es veranlasst wird.

Wie wichtig diese Erkenntniss namentlich für die Therapie wäre, liegt auf der Hand. Denn kleine Lungen bedingen Immunität von Phthise. Wir hätten es also dann in der Hand, auch beim Menschen kleine Lungen zu erzeugen, resp. das zu voluminöse Wachsthum der Lungen zu verhindern.

So viel über das erste gemeinsame Symptom fast aller Fälle, nämlich über die Hypoplasie des Herzens.

Wir müssen nun das zweite Gemeinsame, das obige 500 Fälle ebenfalls fast immer enthalten, näher betrachten, nämlich die functionelle Eigenthümlichkeit: Patient war **nie** ein starker Esser.

Wir können hier natürlich nicht fragen, wodurch war diese Eigenthümlichkeit bedingt. Denn Eigenthümlichkeiten kann die Medicin noch nicht erklären. Wir müssen umgekehrt fragen, wie wirkt diese Eigenthümlichkeit auf den wachsenden Menschen.

Fragen wir danach die Lehrbücher der Medicin, so finden wir darauf keine Antwort. Man scheint sich also in der Medicin diese Frage überhaupt noch nie vorgelegt zu haben. Und doch muss der Einfluss dieser Eigenthümlichkeit ein sehr bedeutender sein; denn jedes an sich unbedeutende Agens wirkt bei fortgesetzter Dauer mächtig umstimmend und umschaffend auf den Organismus.

In Reisebeschreibungen finden wir darüber wohl Andeutung insofern, als z. B. Billing in seiner Reise nach den nördlichen Gegenden von russisch Asien hervorhebt, dass die Jakuten, die in den Wiesen an der grossen Südseite des Gebirges in Wohlstand leben, 5 Fuss 10 Zoll bis 6 Fuss 4 Zoll gross, stark und gewandt sind, wogegen die an der Nordseite in kümmerlichen Verhältnissen lebenden Jakuten unter mittelgross, verkümmert und von ungesunder Farbe sind. Aehnlich verhält es sich mit dem wohlhabenden Wandervolke der Rennthier-Tschuktschen und dem an der Küste festsitzenden ärmlichen Tschuktschenstamm, über welchen sich jener auch die Herrschaft anmasst.

Aber hier spielt doch jedenfalls noch die Lebensweise, so wie sonst Kummer und Sorge, eine Rolle, so dass wir daraus keinen Schluss ziehen dürfen über die Wirkung der Eigenthümlichkeit, dass ein Mensch auch während des Wachsens **nie** ein starker Esser gewesen ist.

Bedeutend müssen die Folgen dieser Eigenthümlichkeit sein, denn Darwin hat uns gelehrt, dass die Varietäten und sogar neue Species zwar nur durch Anpassung entstehen, dass aber „alle Anpassungs-Erscheinungen in letzter Instanz auf Ernährungs-Vorgängen beruhen“, dass der Stoffwechsel, welcher allen Ernährungs-Erscheinungen zu Grunde liegt, zugleich die Ursache und die Grundbedingung aller der Veränderungen ist, welche der Organismus durch Anpassung eingeht*).

Der Magen der Wiederkäuer bleibt nach Wollny einfach, wie er im Jugendalter derselben sich darstellt, wenn sie ausschliesslich mit Milch ernährt werden. Nathusius

*) Häckel, Generelle Morphologie. Bd. II. p. 192, 193.

hat gezeigt, welch' bedeutende Veränderung am Schweineschädel schon in der ersten Generation erzielt werden können, nur durch Veränderung in der Ernährung. Und die englischen Taubenzüchter können in einigen Jahren jede Farbe jeder beliebigen Feder geben. Wenn nun solche Veränderungen erzielt werden durch Nahrungsänderung, deren Vorhandensein den Nichtzüchtern kaum bemerklich sein dürfte, wie viel augenfälliger müssen erst die Aenderungen des Organismus sein, die derselbe dadurch erleidet, dass er von Geburt an dauernd wenig Nahrung zu sich nimmt!!

In der Medicin können freilich dergleichen Veränderungen nicht bekannt sein, denn der Mensch kann nie das Object des Experimentes sein. Wohl aber giebt die Thierzucht darüber Andeutungen, wenn nicht gar vollständige Aufklärung. Namentlich sind hier hervorzuheben die Arbeiten von Nathusius und ganz besonders von Baudement. Letzterer wies in seiner Arbeit: „Observations sur les rapports, qui existent entre le developpement de la poitrine, la conformation et les aptitudes des races bovines", nach, dass die Entwicklung der Brust das Massgebende für die Entwicklung des Thieres ist, dass die Ochsen ein um so „grösseres" lebendes Gewicht geben, je umfangreicher ihre Brust, und zwar ganz unabhängig von den anderen Dimensionen des Körpers, unabhängig von der Höhe, der Länge des Rumpfes.

Er wies aber ferner nach, dass die Lehre von Werkerlin, David Low und John Sinclair, dass die Grösse der Lunge mit dem Brustumfange in directe Beziehung zu stellen sei, so zwar, dass einem grossen Brustumfange grosse Lungen und einem kleinen Brustumfange, also einer beengten Brust, kleine Lungen entsprechen: durchaus den Thatsachen nicht entspricht. **Vielmehr findet das Gegentheil statt.** Man

findet vielmehr, dass das absolute und constant das relative Gewicht der Lunge (das Gewicht der Lunge im Verhältniss zu 100 Kilo des lebenden Gewichts) im Verhältniss zu demselben lebenden Gewicht, um so kleiner ist, je grösser der Brustumfang ist, und um so grösser, je kleiner der Brustumfang ist.

Je vollständiger die Rindviehraçen in Hinsicht der Fleischproduction und der Mastfähigkeit entwickelt sind, um so entwickelter ist der Thorax mit kleinen Lungen. Ein Ochse z. B. mit dem kleinsten lebenden Gewicht (620 Kilo) giebt das grösste relative Gewicht der Lunge (0,484), der Ochse mit dem höchsten lebenden Gewicht (1130 Kilo) hatte das kleinste relative Gewicht der Lunge (0,311).

In den leichteren Rindviehraçen, verglichen mit den entwickelteren, schwereren und mastfähigeren Ochsen, haben die Lungen im Verhältniss zum lebenden Gewicht immer ein grösseres Gewicht.

Unter den Thieren ein und derselben Raçe trifft man das geringste relative Gewicht der Lunge bei den Exemplaren, welche das bedeutendste lebende Gewicht haben und umgekehrt das grösste relative Gewicht bei den Exemplaren, welche das kleinste lebende Gewicht haben.

Das Gewicht der Lunge ist jedoch nicht proportional dem Totalgewicht des Körpers; bei den Thieren mit einem geringen lebenden Gewicht ist es relativ grösser als bei den schwereren Thieren.

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich, von welch' eminenter Wichtigkeit die Grösse der Lungen für den Gesammtorganismus der Thiere und speciell die Kleinheit der Lungen für die Thiere ist, welche zu den guten Futterverwerthern, also zu den edleren Raçen gehören.

Diese an Rindern gemachten Beobachtungen scheinen aber durchaus auch auf andere Thiere und auch auf den Menschen zu passen. Denn auch hier entspricht, wie wir oben gesehen haben, eine flache Brust, also ein kleiner Brustumfang einem voluminösen grossen Lungenorgan, wie Rokitansky wenigstens bei Schilderung des phthisischen Habitus gelehrt hat, einem Lungenorgan, das seine scheinbare Kleinheit von vorn nach hinten im Uebermass durch seine Länge compensirt.

So interessant diese Beobachtungen und Vergleichungen an sich sind, so scheinen sie doch in keiner Verbindung mit unserer Frage zu stehen: wie wirkt gerade der Umstand einer geringeren Alimentation von Jugend an auf die Entwicklung des Organismus überhaupt ein.

Und doch zeigen die Thierbeobachtungen den einzigen Weg, auf dem vielleicht die Frage zu entscheiden ist. Denn jedenfalls können uns diese Untersuchungen von Baudement Auskunft darüber geben, wodurch es möglich ist, einen Einfluss auf das Wachsthum der Lungen auszuüben, also kleine Lungen zu erzielen. Denn die Rindviehraçen mit den kleinen, an Gewicht leichteren Lungen, aber einem weiteren Brustumfange sind ja Producte der Thierzucht. Die Thierzüchter müssen also angeben können, wodurch sie diese edleren Raçen mit den kleinen Lungen geschaffen haben. Die Antwort der Züchter lautet darauf, und Baudement's sowie Nathusius' Beobachtungen stimmen darin überein:

> Die Weite der Brust und des damit zusammenhängenden Gewichts der Lunge, das um so kleiner ist, je grösser der Brustumfang ist, giebt Aufschluss über die **Art, in welcher das Thier in seiner Jugend ernährt worden ist. Die Ernährung muss in der Jugend eine abundante sein,**

um kleine Lungen zu erzielen. Der ganze summarische Inhalt des Themas von Bildung und Verbesserung der Raçen, und demnach das ganze physiologische und ökonomische Problem der Thierzucht beruht auf der **Ernährung des jungen Thieres.**

Wird dagegen ein Thier, namentlich in der Jugend während des Wachsthums **nicht** reichlich ernährt, so bildet sich das Gegentheil aus, die Brust wird **weniger** umfangreich und die Lungen **gross.** Damit ist nun auch unsere Frage beantwortet, wie wirkt der Umstand, dass ein Mensch **nie** ein starker Esser gewesen ist, also auch in seiner Jugend eine abundante Ernährung nicht gehabt hat. Die Antwort lautet: er wird ein schlechter Futterverwerther mit **geringem** Brustumfange und **grossem** Lungenorgan.

Zu bemerken ist hier noch aus den Erfahrungen der Thierzucht, dass die schlechten Futterverwerther auch in den späteren Jahren selbst bei reichlichstem Futter doch schlechte Futterverwerther bleiben, so dass also das in der Jugend gereichte abundante Futter später sehr gute Zinsen bringt.

Die abundante Ernährung hat aber nicht blos Einfluss auf Entwicklung eines grossen Brustumfanges mit kleinen Lungenorganen — und umgekehrt — sondern scheint auch noch Einfluss auf das Herz und namentlich auf das Verhältniss des Gewichts der Lungen zum Gewicht des Herzens und somit auf die Ernährung der Lunge zn haben.

Dies Verhältniss zwischen Herz und Lunge unterliegt beim Rinde sehr bedeutenden Schwankungen von 1:0,58 bis zu 1:1,14. Ersteres betrifft einen Ochsen, der nur 605 Kilo lebendes Gewicht hatte, letzteres dagegen einen Ochsen mit 1130 Kilo. Dabei war bei ersterem auf 100 Lebendgewicht

das Nettogewicht gleich 66,446 und bei letzterem gleich 72,301; das Gewicht des Talges betrug bei ersterem 60 Kilo. und bei letzterem 110.

Bei den durch Zucht entwickelten Ochsen ist also das Gewicht des Herzens meist fast gleich dem der Lungen und in einigen exquisit guten Exemplaren sogar grösser.

Man sieht, wie wichtig gerade auch dies Verhältniss ist und ahnt, wie verhängnissvoll die von Beneke notirte Verhältnisszahl von 12 : 1 für den betr. Menschen sein musste. Allerdings hat Beneke mit dem Volumen und Baudement mit dem Gewicht der beiden Organe gerechnet, aber man wird nicht irren, wenn man sagt, dass ein voluminöses Organ jedenfalls schwerer ist als ein kleineres, obschon selbstverständlich die Verhältnisszahlen andere sein werden, so dass 12 nicht angiebt, dass das betr. Lungenorgan etwa gerade zwölfmal schwerer wäre als das Herz, wohl aber, dass es jedenfalls bedeutend schwerer ist als das Herz. Beneke konnte Gewichtsangaben nicht wählen, weil er ja viel mit kranken Lungen operirte, die Krankheitsprodukte also mitgewogen haben würde.

Blicken wir nun auf unsere Krankheitsfälle zurück und nehmen wir an, dass wir von der Beschaffenheit der inneren Organe bei Phthisis und der beobachteten Constitutions-Anomalie nichts wissen, so würden wir auf Grund unserer klinisch-ätiologischen Beobachtungen berechtigt sein zu sagen:

1) Die fast immer notirten Herzpalpitationen, die der Erkrankung längere Zeit vorangehen, berechtigen uns, anzunehmen, dass zu jener Zeit die Circulation des Blutes erschwert wird und wahrscheinlich durch abnorme Beschaffenheit des Herzens selbst resp. durch verminderte

Triebkraft desselben, also Herzschwäche erschwert ist.

2) Der Umstand, dass die Patienten **nie** starke Esser gewesen sind, oft genug gerade in der Zeit des **stärkeren** Wachsthums sogar noch **weniger** gegessen haben, berechtigt uns auf Grund der Lehren von der Thierzucht, anzunehmen, dass bei denselben sich eine flache Brust und dementsprechend ein **grosses** Lungenorgan entwickelt hat, vielleicht auch dabei ein kleines Herz, so dass der Quotient von Gewicht der Lunge zum Gewicht des Herzens ein abnorm kleiner wird, **die Ernährung der Lunge also vermindert wird,** so dass in einem solchen Organismus sie in **erster** Linie der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt ist resp. **erkranken muss** und die Erkrankung meist auf sie beschränkt bleibt.

Wir wissen nun aber, dass bei Phthisis in der That Hypoplasie des Herzens und grosses Lungenorgan beobachtet worden ist, wenn man auch nie verstanden hat, wie dieses Missverhältniss zu Stande gekommen ist und — wohl deshalb vielfach ignorirt hat. Denn konnte man auch die Hypoplasie des Herzens als eine Hemmungsentwicklung zur Zeit der Pubertät auffassen, durch unbekannte Ursachen bedingt, so war doch immer unbegreiflich, wodurch das voluminöse Lungenorgan bedingt ist. Auch mir war es ein Räthsel, bis ich durch meine Stellung als Dirigent der Heilanstalt gedrängt wurde, mich mit Thierzucht zu beschäftigen und dort die Auskunft erhielt.

Das Vorkommen der Hypoplasie des Herzens verbunden mit einem voluminösen Lungenorgan bei Phthisis ist also

synthetisch und analytisch eruirt worden. Wir halten uns daher unbedingt für berechtigt zu sagen: diese abnorme Beschaffenheit zweier so wichtiger Organe bildet mindestens die **Disposition** zur Phthise, wenn sie nicht sogar die Ursache derselben ist.

Sie wird unter ganz bestimmten, uns nun bekannten Bedingungen erworben, unter Bedingungen, unter denen eine zu geringe Nahrungszufuhr — und zwar mehr quantitativ als qualitativ genommen — von der Kindheit an die grösste Rolle spielt.

Sind aber diese morphologischen Anomalien einmal erworben, so können sie von den betreffenden Individuen auch auf ihre Nachkommen vererbt werden. Denn: „Alle Organismen können die bestimmten Veränderungen irgend eines Körpertheils, welche sie während ihrer individuellen Existenz durch Anpassung erworben haben und welche ihre Vorfahren nicht besassen, genau in derselben Form auf denselben Körpertheil ihrer Nachkommen vererben"*).

Diese Vererbung wird um so constanter sein, wenn dieselben nutritiven Einflüsse auf die Nachkommen noch weiter einwirken.

Dies ist dann die Heredität der Phthise, wie wir sie in einigen Beispielen unserer Fälle klinisch direct entstehen sahen.

Ausser den morphologischen Veränderungen können aber auch physiologische Eigenthümlichkeiten von dem Organismus auf seine Nachkommen vererbt werden, hier also die physiologische Eigenthümlichkeit des geringen Nahrungs-

*) Häckel, l. c. p. 188.

bedürfnisses, in Folge dessen der betr. Nachkomme ebenfalls nie ein starker Esser wird*).

Wird diese Eigenthümlichkeit durch mehrere Generationen vererbt, so muss sie in den betr. Individuen aber schliesslich auch morphologische Veränderungen bedingen. Denn nach den Lehren der Descendenz-Theorie wird jedes Organ verändert resp. vermindert, wenn ihm durch mehrere Generationen hindurch eine geringere Leistung zugemuthet wird. Eine ständig zu geringe Nahrungszufuhr beansprucht aber das chylopoetische System in geringerem Maasse, als eine abundante Ernährung, folglich muss die durch Generationen wirkende Eigenthümlichkeit, **nie** viel zu essen, durch Anpassung endlich auch kleine Baucheingeweide bedingen.

Ein kleiner Bauchraum mit kleinen Baucheingeweiden kommt aber nach Rokitansky (S. 145) dem phthisischen Habitus zu.

Wir haben also **alle** morphologischen Merkmale dieses Habitus entstehen sehen, und zwar bedingt durch eine von Jugend auf bestehende zu geringe Ernährung. Sie erzeugt nach den Thierexperimenten grosse Lunge, wahrscheinlich kleines Herz und sicher auch kleine Baucheingeweide. Ist dieser Habitus, wie Cohnheim will, bereits die Phthise, so haben wir nichts dagegen, aber er ist es dann nicht als Product der Infection, sondern als Product von nutritiven Einflüssen, unter deren Einwirkung sich in dem Genus „Homo sapiens“ als Varietät der „Mensch mit dem phthisischen Habitus“ entwickelt, von dem es nur eine Frage der Zeit und Gelegenheits-Ursache ist, ob die Tuberculose sich in ihm manifestiren wird oder nicht.

*) Häckel, l. c. p. 186.

Fasst man diese genannten morphologischen Anomalien, die nach dem Nachweis von Rokitansky, Bizot, Louis, Beneke u. A. bei Phthisis gefunden werden und welche nach den Lehren der Thierzucht unter Einwirkung bestimmter, bei den Phthisikern fast constant vorkommender Eigenthümlichkeit sich entwickeln müssen, wenn nicht als Ursache, doch als „Disposition“ für Phthise auf: so begreift man das ganze Verhalten der Phthise leicht. Man versteht namentlich die nach Koch*) „schwer oder gar nicht zu deutenden Thatsachen, welche auch ihn zwingen, vorläufig die Annahme einer Disposition bestehen zu lassen. Es ist dies vor Allem der auffallende Unterschied im Verlaufe der Tuberculose bei Kindern und Erwachsenen, ferner die unverkennbare Prädisposition mancher Familie für die Erkrankung an Tuberculose“. Uns ist dies eine logische Folgerung aus unserer Darlegung. Ebenso löst sich damit der scheinbare Widerspruch, den Koch anführt: „Uebrigens lehrten oft schon die einzelnen Krankheitsfälle, dass ein und derselbe Mensch nicht zu jeder Zeit ein gleich günstiges Object für die Entwicklung der Parasiten ist; denn es kommt bekanntlich gar nicht so selten vor, dass tuberculöse Herde, welche eine nicht geringe Ausdehnung erlangt hatten, schrumpfen, vernarben und zur Heilung gelangen. Das heisst aber soviel, dass derselbe Körper, welcher bei der Invasion der Tuberkelbacillen einen günstigen Nährboden für dieselben abgab, so dass sie sich vermehren und ausbreiten konnten, allmälig diesen den Tuberkelbacillen günstigen Nährboden verliert, sich in einen schlechteren Nährboden verwandelt und damit dem ferneren Wachsthum der Bacillen eine Grenze setzt. Es bestand also in demselben

*) Koch, l. c. p. 85.

Menschen zeitweilig eine Disposition für Tuberculose und zeitweilig wieder nicht. Worin dieser Unterschied begründet ist, ob in einer Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Gewebssäfte oder in physicalischen Bedingungen, das müssen spätere Untersuchungen lehren."

Wir können darin keine auffallende Thatsache finden. Denn der Mensch ist heute überhaupt nicht genau derselbe, der er gestern war. Er ist stets, wenn auch nicht in grobsinnlicher, merkbarer Weise ein anderer. Und warum soll das Verhältniss zwischen der Triebkraft des Herzens und dem Lungenorgan, wovon doch wesentlich die Ernährung der Lunge mit abhängt, nicht zeitweise eine bessere oder schlechtere sein? Ich nenne als einen Grund dafür nur den dauernden Aufenthalt im Zimmer und — Bewegung im Freien. Wird aber die Ernährung der Lunge eine bessere, so setzt diese auch den event. eingewanderten Tuberkelbacillen einen grösseren Widerstand entgegen und die Krankheit verläuft günstiger, als der Anfang erwarten liess.

Umgekehrt begreifen wir auch, warum in manchen Fällen die Phthise nach einem gewissen Stillstand wieder schnellere Fortschritte macht. Ich erinnere nur an die wohl nicht angezweifelte Thatsache, dass die Phthise während der Gravidität still zu stehen scheint, nach der Entbindung aber meist ausnahmslos einen schnelleren Verlauf nimmt.

Während der Gravidität wird nicht blos durch das Abdomen der Brustraum beengt, sondern gleichzeitig nimmt auch etwas die Grösse des Herzens zu, so dass das Verhältniss, das zwischen Herz und Lunge besteht, resp. die Ernährung der letzteren wesentlich besser, das Fortschreiten der Phthisis also behindert wird. Durch die Entbindung fällt der erste Umstand fort, und mit ihr selbst ist Blut-

resp. Säfteverlust und Schwächezustand verbunden, sowie sich auch die relative Hypertrophie des Herzens wieder zurückbildet. Nicht zu verwundern ist daher, dass unter der Mitwirkung dieser drei Factoren die Phthisis schnelle Fortschritte macht, von etwaigen Krankheiten im Wochenbett selbst ganz abgesehen. Auch die im Greisenalter scheinbar plötzlich auftretende Phthisis ist meist nur eine mit der sinkenden Herzkraft einhergehende neue Attaque der Phthise, an der das betreffende Individuum vorübergehend in der Jugend gelitten hatte.

Es ist dann auch zu begreifen, dass trotz der vorhandenen morphologischen Anomalien der betreffende Mensch sich einer labilen Gesundheit erfreuen kann, die erst nach verschiedenen schwächenden Momenten die Phthisis hervortreten lässt. Ich nenne vor Allem: Excesse in Venere, Schmiercur oder die wegen angeblichem Magenkatarrh verordneten Curen in Marienbad oder Karlsbad!! Diese wirken meist verhängnissvoll. Magenkatarrh ist ja häufig nur die erste Stufe der Phthise. Es werden daher jedenfalls die Aerzte gut thun, auch bei Magenkatarrhen sehr genau die Anamnese über die Familie aufzunehmen, um feststellen zu können, ob Patient nicht doch schon durch die Familie für Phthise disponirt ist in dem Sinne, wie die ersten dreihundert Fälle gezeigt haben.

Alle unsere Krankengeschichten lehren, wie ganz allmälig sich die phthisische Erkrankung vorbereitet, **nirgends,** ausser nach Trauma, haben wir gesehen, dass mitten in voller Gesundheit die Phthisis beginnt. Jeder meiner Leser könnte jetzt in der betreffenden Familie schon Jahre voraus sagen, welches Mitglied wahrscheinlich an Phthise erkranken wird; so dass die Ansicht Leyden's, nach welcher

„die Entstehung der Lungentuberculose in der grössten Mehrzahl der Fälle als ein unglücklicher Zufall betrachtet werden muss“, so berechtigt sie vom **parasitär**-ätiologischen Standpunkte aus unbedingt ist, sie vom **klinisch**-ätiologischen Standpunkte aus durchaus irrig ist.

Wie stellt sich nun die klinisch-ätiologische Auffassung zum Tuberkelbacillus? Er existirt doch, und erzeugt bei Thieren, in die Säftemasse injicirt oder mit dem Sputum in die Lunge gebracht, Miliartuberculose und Phthise. Giebt es keine Vermittlung zwischen der klinisch-ätiologischen und der parasitär-ätiologischen Auffassung, die unvermittelt sich gegenüber zu stehen scheinen?

Eine definitive Antwort lässt sich bei unserem jetzigen Stand des Wissens noch nicht geben. Ich nehme jedoch keinen Anstand, meine Ansicht dahin auszusprechen: Ist es möglich, nachzuweisen, dass der Tuberkelbacillus nur von aussen in den Menschen gelangt, so bilden die oben geschilderten morphologischen Eigenthümlichkeiten die Disposition zur Phthise, ist es jedoch nicht möglich, dies nachzuweisen, so sind diese morphologischen Eigenthümlichkeiten die Ursachen der Phthise.

Ich bin mir vollauf bewusst, welche Ketzerei ich damit ausspreche. Denn Rühle hat bereits 1882 gesagt*): „Der Tuberkelpilz existirt und bringt dem Menschen die Tuberculose. Wie kommt er in den Menschen hinein? Selbstverständlich kann dies durch alle natürlichen Zugänge, durch Wunden und durch die Zeugung geschehen“.

Damals lag diese Frage resp. Antwort sehr nahe. Seitdem ist es aber trotz eifrigen Suchens keinem Forscher ge-

*) Zweiter Congress für innere Medicin. p. 10.

lungen, den Tuberkelbacillus in der die Phthisiker umgebenden Luft nachzuweisen, mochte sie unter noch so hygienisch-ungünstigen Verhältnissen gesammelt und untersucht worden sein. Wir sind jetzt daher nicht mehr berechtigt zu fragen, „wie der Bacillus in den Menschen hineinkommt“. Wir müssen, da der Bacillus doch einmal da ist, fragen: „Woher kommt der Bacillus“. Diese beiden Fragen decken sich durchaus nicht; denn die erste hat die Prämisse: „Er kommt von aussen“ und die zweite kennt eine Prämisse überhaupt nicht. Kommt er aber nicht von aussen in den Körper — und nach dem jetzigen Stande unseres Wissens müssen wir dies, vielleicht unter Bedauern, verneinen — so muss er von irgend einem Theile im Körper selbst herkommen. Rühle meinte freilich damals*), „dass eine solche Frage — ob denn daraus, dass eine Krankheit durch einen wohl characterisirten Pilz erzeugt wird, folgt, dass sie nur immer durch diesen Pilz erzeugt wird — dass eine solche Frage uns in das Zeitalter der Generatio aequivoca zurückversetzt, und dass es unnöthig ist, dabei zu verweilen“.

Wenn nun aber in Rücksicht der Phthise thatsächlich eine Einwanderung des Tuberkelbacillus von aussen durch nichts wissenschaftlich auch nur wahrscheinlich gemacht werden kann, und die klinische Beobachtung dafür auch nicht den geringsten Anhalt bietet, er aber doch im Menschen existirt, so mag Rühle verzeihen, wenn ich doch dabei länger verweile. Ich kann leider zwingende Beweise für die Entstehung desselben im Menschen nicht geben, obschon die nach Trauma sich entwickelnde Phthise, ausgehend von der insultirten **Stelle**, im Bamberger'schen Falle sogar nur

*) Zweiter Congress für innere Medicin. p. 10.

darauf beschränkt, ohne dass irgend eine äussere Verletzung stattgehabt hatte, welche event. als die Eingangspforte hätte betrachtet werden können, und ohne dass irgend ein käsiger Herd nachgewiesen werden konnte, dafür zu sprechen scheinen.

Es scheint mir daher, dass der Horror vor der sogen. Generatio aequivoca in Rücksicht der Coccen, Bacillen und Bacterien zu weit getrieben ist.

Denn sollen sie alle von Anfang der Dinge an existiren, also auch der Tuberkelbacillus quasi am Schöpfungstage mit allen anderen Organismen geschaffen worden sein? Oder haben auch sie sich, wie alle Organismen, allmälig entwickelt? Ist es dann nicht sehr leicht möglich, dass dieselben Verhältnisse, unter denen doch jedenfalls einmal die Urentwicklung der Coccen, Bacterien etc. stattgefunden haben muss, für so wenig entwickelte Wesen, wie Bacillen ohne eigene Bewegung sind, zeitweise noch jetzt vorkommen können?

Manche dieser Microorganismen sind die Erreger der Infectionskrankheiten. Und jede Epidemie, wie sie namentlich in den grossen Städten zeitweise auftreten, wird von der Medicin damit erklärt, dass diese Erreger in den Menschen von aussen hineingelangen und dort die betreffende specifische Krankheit erzeugen. Diese Auffassung ist auch fast überall als richtig erwiesen worden. Ist aber **damit** die Entstehung **jeder** Epidemie erklärt und auch jede **sporadische** Erkrankung an einer Infectionskrankheit erklärt?

Charles Darwin sagt*): „Wo nur immer der Europäer seinen Fuss hingesetzt hat, scheint der Tod den Eingeborenen

*) Darwin, Reise eines Naturforschers um die Welt. p. 500.

zu verfolgen. Wir können auf die grossen Flächen von Ame rika, nach Polynesien, dem Vorgebirge der guten Hoffnung und Australien hinblicken, wir finden dasselbe Resultat. Auch ist es nicht der weisse Mensch allein, welcher in dieser Weise zerstörend auftritt: die polynesische oder malayische Bevölkerung hat in Theilen des ostindischen Archipels in dieser Weise die dunkelfarbige, eingeborene Bevölkerung vor sich hergetrieben. — Jederman hat von der unerklärlichen Abnahme der Bevölkerung auf der schönen und gesunden Insel von Tahiti seit den Tagen von Capitain Cook gehört."

Der Missionär J. Williams berichtet*), „dass die erste Berührung zwischen Eingeborenen und Europäern unabänderlich von der Einführung von Fieber, Ruhr oder irgend einer Krankheit begleitet ist, dass aber unter der Bemannung des Schiffes, welche eine solche zerstörende Einschleppung verursacht, gar keine Krankheit scheinbar vorhanden zu sein braucht."

Humboldt sagt (Essai polit. sur la Nouv. Espagne, Vol. 10), dass die grossen Epidemien in Panama und Callao durch die Ankunft von Schiffen aus Chili „bezeichnet" seien, weil die Leute aus dieser gemässigten Zone dort zum ersten Male die tödtlichen Wirkungen der Tropenzone erfahren. Und Darwin bemerkt hierzu: „Ich will noch hinzufügen, dass ich in Shorpshire habe behaupten hören, dass Schafe, welche auf Schiffen eingeführt worden sind, auch wenn sie sich selbst in ganz gesundem Zustand befunden haben, doch, wenn sie mit anderen Schafen in dieselben Hürden gebracht wurden, in der Herde Krankheiten erzeugen."

„Von Ureinwohnern Van Diemensland wurden 1835 im

*) Varration of Missionary Entreprise. p. 282.

Ganzen 210 nach der Flinders Insel transportirt.“ „Im Jahre 1842, d. h. also nach Verlauf von sieben Jahren, zählten sie nur noch 54 Individuen, und während jede Familie im Innern von Neu Süd-Wales, die nicht durch die Berührung mit den Weissen inficirt worden war, eine Menge Kinder hatte, hatten die auf Flinders Insel während acht Jahren nur eine Zunahme von 14 Kindern*).

Auch Waitz**) „erinnert an die Epidemien, welche häufig bei wenig cultivirten Völkern in Folge ihrer blossen Berührung mit höher entwickelten auszubrechen scheinen.“

So viel über Epidemien, die ausgebrochen sind und wohl noch ausbrechen, ohne dass man auch nur wahrscheinlich machen, geschweige nachweisen kann, dass die Krankheits-Erreger von den Europäern **importirt** sind.

Wie verhält es sich nun mit der Entstehung von Infectionskrankheiten in sporadischen Fällen?

Die beststudirte Infectionskrankheit ist der Abdominaltyphus. Ihm liegt ebenfalls ein specifisches Virus, das sich niemals spontan erzeugt, ein von Eberth beschriebener, wohl characterisirter Bacillus zu Grunde. Der gewöhnliche Modus der Infection ist, dass das den Boden durchtränkende Gift in die Brunnen gelangt und dadurch in den Darmcanal und dort den Typhus erzeugt.

Dies ist die Lehre, wesentlich fussend auf den Erfahrungen der grossen Städte, in denen der Typhus fast nie vollständig erlischt, oder doch nur sehr kurze freie Intervalle

*) Darwin, l. c. p. 516.
**) Waitz, Anthropologie der Naturvölker. I. p. 177.

hat, und wo jedenfalls Infection des Bodens und Wassers stattgefunden haben kann.

Wie entstehen nun sporadische Typhus-Erkrankungen?

Dornblüth sen. in Rostock theilt einen Fall von Abdominaltyphus mit*), der von zwei kleinen Hausepidemien gefolgt war, der in Wustrow entstanden ist, wo man aber von keinem Typhus weder vorher noch nachher etwas weiss. Das Wasser des Brunnens ist allerdings übelschmeckend und trübe, so dass an Beimengen von organischen, faulenden Stoffen nicht zu zweifeln ist; aber das Wasser wird zum Trinken niemals benutzt.

Mir selbst sind zwei schwere Typhusfälle bekannt, die sich an einem Orte entwickelt haben, in dem seit vielen Jahren auch sporadischer Typhus nicht mehr beobachtet worden ist. Beide Fälle liegen circa 12 Jahre auseinander. Die ganze Lage des Ortes und Hauses ist sehr gesund und das Trinkwasser ist Gebirgsquellwasser, was in Röhren hinuntergeleitet wird. Die Quelle selbst entspringt am Tannenwald, auch liegt oberhalb derselben kein Acker mehr. Beide Fälle endeten tödtlich, im letzten Fall konnten die specifischen Mikroorganismen nachgewiesen werden. Obschon in den betr. Häusern noch circa 20 Menschen wohnten, so ist doch Niemand weiter am Typhus erkrankt, weder Hausbewohner noch Pfleger.

In beiden Fällen war psychischer Kummer vorhergegangen und im letzten war damit noch Abusus spiritusorum verbunden.

Die Entstehung des Typhus in diesen Fällen durchs Wasser ist absolut ausgeschlossen und ebenso vom Boden

*) Deutsche med. Wochenschr. 1885. p. 103.

aus. Der Thyphus ist also hier autochthon gewesen. Ich bin überzeugt, dergleichen Fälle würden zahlreicher bekannt sein, wenn jeder derartige Fall veröffentlicht werden würde.

Ist es denn so ganz undenkbar, dass die betr. Infectionskrankheiten autochthon entstehen? Einmal müssen doch auch die betr. inficirenden Mikroorganismen entstanden sein, obschon wir die Verhältnisse, unter denen sie entstanden sind, nicht kennen, sondern nur wissen, dass sie nun constant bleiben und sich ausserordentlich schnell vermehren. Selbst Koch, der grösste Gegner der Umzüchtungs-Theorie, giebt zu*): „Es ist wohl nicht anders denkbar, als dass die Tuberkelbacillen zu irgend einer Zeit aus andern Bacterien hervorgegangen sind". Nun bin ich der Ansicht, dass dieses Zugeständniss einerseits zu eng und andererseits zu willkürlich ist. Denn müssen sie aus anderen Bacterien hervorgegangen sein; können sie nicht auch anderen Ursprungs sein? Nach Virchow entstehen alle Geschwülste (also früher auch das Tuberculum) durch Differenzirung des Bindegewebes, selbst die epitheliale Neubildung. War es also früher wissenschaftlich gestattet, die Entstehung der Neubildung „Tuberkel" bis zur Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Differenzirung lebenden Gewebes aufzufassen, so könnte es doch auch fraglich erscheinen, ob Bacillen nicht auch aus „lebendem Gewebe" entstehen können, und nur eine Transmutation desselben sind.

Dies scheint in der That möglich zu sein. In einer bei Körperwärme gehaltenen Maceration von Paternoster-Erbsen erfolgt das Auftreten ausgebildeter Bacillen, welche die Jequerity-Ophthalmie erzeugen. Diese Bacillen können in

*) Mittheilungen des Gesundheitsamtes. Bd. II. p. 78.

Reinculturen weiter gezüchtet werden und in's Blut der Frösche injicirt, vermehren sie sich dort und tödten den Frosch. Uns kann es hier gleichgültig sein, wie der Streit darüber enden wird, ob dieser Erfolg durch den Bacillus oder durch ein demselben anhaftendes Gift, „Jequeritin", bedingt ist, uns genügt die Entstehung des Bacillus durch Maceration, und dass er in Reinculturen gezüchtet durch eine Reihe von Generationen seine pathogene Eigenschaft behält*).

Endlich hat Wigand nachgewiesen, dass wirklich die **Bacterien in der organischen Substanz selbst unabhängig von präexistirenden Keimen spontan entstehen****).

Wigand unterscheidet im Fäulnissprocess zwei wesentlich verschiedene Stadien***).

a) Das Stadium der Maceration oder der morphologischen Zersetzung: Zerfallen der organisirten eiweissartigen Substanz in kleine Formelemente und deren Umformung und physiologische Umprägung in neue lebendige Gestalten: die Bacterien.

b) Das Stadium der Fäulniss im engeren Sinne oder der chemischen Zersetzung in gewisse flüssige und gasförmige Stoffe, schliesslich in Ammoniak, Wasser, Kohlensäure.

Das erste Stadium tritt unter gewissen äusseren Bedingungen spontan auf, — das zweite Stadium wird durch die im ersten erzeugten Mikroorganismen hervorgerufen.

Wir müssen hier auf die betr. Schrift selbst verweisen;

*) Siehe Fortschritte der Medicin. Bd. II. p. 501 seq.

**) Wigand, Entstehung und Fermentbildung der Bacterien. 1884. II. Aufl. p. 5.

***) l. c. p. 5.

wollen jedoch wegen der Wichtigkeit der Sache noch folgende Stellen citiren*):

„Das Protoplasma der Pflanzenzelle besteht aus zwei wesentlich verschiedenen Theilen: einer hyalinen schleimigen Grundsubstanz und einer darin eingebetteten relativ festen Substanz von mehr oder weniger unbestimmt und unregelmässig körnigem Bau, welche die eigentlichen plastischen Bestandtheile des Protoplasmas bildet.“

„Wo eine Plasmaströmung stattfindet, da ist jene hyaline Grundsubstanz der active Factor der Bewegung, während die körnige Masse, sowie andere nicht zum Plasma gehörigen Körper von der Strömung passiv mit fortgerissen werden. — Jene unbestimmt-körnige Masse, das „Körnerplasma“, bildet den Herd, aus welchem durch immer schärfere Differenzirung und Ausprägung der Anfangs verschwommenen, halbfesten Körnchen die Bacterien hervorgehen. Dies kann sich auf zweierlei Weise vollziehen.“

„Entweder es differenziren sich zunächst runde, gleichmässig grosse Körnchen (Mikrococcus?), welche eine tanzende Bewegung zeigen. Zuweilen wandelt sich das ganze Plasma in diese Körnchen um und die Zelle ist von einer unendlich lebhaften Wimmelbewegung erfüllt. Einzelne der Körnchen nehmen Stäbchenform mit Andeutungen von Zweitheilung und gleichzeitig eine mehr progressive Bewegung an.“

„Oder in der verschwommen-körnigen Masse prägen sich allmälig unmittelbar, ohne jenes coccenartige Stadium zu durchlaufen, Stäbchen, und zwar sofort als Doppelstäbchen, aus, welche anfangs eine weiche, nach und nach immer schärfer hervortretende Zeichnung darbieten, um schliesslich,

*) l. c. p. 27.

wenn die echte Form des Stäbchenbacteriums fertig ist, aus dem ruhenden in den beweglichen Zustand überzugehen."

„Die Gefahr, durch etwa von aussen eingewanderte Bacterien getäuscht zu werden, lässt sich bei gehöriger Vorsicht ziemlich sicher vermeiden und verschwindet namentlich dann gänzlich, wenn es gelingt, einen stetigen Uebergang aus dem ursprünglichen Plasma bis zur fertigen Bacterienform zu verfolgen."

„So habe ich nicht nur Mikrococcen und Stäbchenbacterien, sondern auch Vibrionen und Spirillen innerhalb der geschlossenen Zelle entstehen sehen.«

„Während des normalen Lebens der Zelle bildet das Hyaloplasma den alleinigen Träger der Bewegung, nämlich in Gestalt von Strömungen. Wo die Bildung von Bacterien oder von tanzenden Körnchen der zuletzt genannten Kategorie auftritt, da ist das fast immer ein Symptom der Remission des Lebens der Zelle, nämlich das der eigentlichen Fäulniss vorausgehende Macerationsstadium. Hiermit erlöschen zugleich die Strömungen des Hyaloplasmas, die bewegenden Kräfte gehen auch von dem letzteren auf den plastischen Bestandtheil, das Körnerplasma, über. Nur in seltenen Fällen dauert die Plasmaströmung über die Bacterienbildung hinaus fort."

„Jeder Zweifel an der spontanen Bacterienbildung im Protoplasma der Zellen musste aber schwinden, — als ich beobachtete, wie sich in den Wurzelhaaren von Trianea bogotensis (wahrscheinlich in Folge einer gewissen krankhaften Affection) die ganze körnige Plasmamasse in einen Brei aus Stäbchen-Bacterien, und zwar unbeschadet der fortdauernden lebhaften Plasmaströmung, umgewandelt hatte — als es mir endlich sogar gelang, in gesunden Trianeahaaren,

sowie in den Parenchym-Zellen des Rhizoms von Adoxa moschatellina auf dem geheizten Objectivtische bei ca. 30° C. binnen 5 Stunden Bacterien aus dem normalen Plasma auszubrüten, und das letztere vor meinen Augen sich in Bacterien umformen zu sehen, und zwar auch in diesen beiden Fällen während der Plasmaströmung, also doch wohl bei möglichster Integrität der Zelle*)."

„Aber nicht blos das körnig-schleimige Plasma, sondern auch die hyaline Grundsubstanz desselben vermögen unter Umständen Bacterien zu erzeugen."

„Die im Blut nach kurzem Stehen, bevor sich noch irgend welche Symptome von Fäulniss zeigen, auftretenden Bacterien entstehen nach meinen Beobachtungen aus den farblosen Blutkörperchen, indem deren feinkörniger Inhalt sich entweder zunächst in Mikrococcus, und die einzelnen Coccen sich weiterhin in ruhende, schliesslich in bewegliche Stäbchen, oder indem sich derselbe in anderen Fällen direct in ruhende, sodann in Bewegung gerathende Stäbchen-Bacterien umwandelt."

Wigand schliesst seine interessante Arbeit mit folgenden Worten**): „Die auf dem Wege des Experiments und der Beobachtung nachgewiesene spontane Entstehung der Bacterien bedeutet keineswegs eine Generatio aequivoca als eine Neubildung organischer Formen aus unorganisirter organischer Substanz, sondern sie bedeutet nur eine Umformung gegebener Structurelemente des Protoplasmas zu morphologisch und physiologisch selbstständigen Einheiten, also eine Anamorphose des Protoplasmas."

*) l. c. p. 30 seq.
**) l. c. p. 37 seq.

„Hiermit wird uns keine wesentlich neue und fremdartige Ansicht zugemuthet, — vielmehr reihen sich jene Thatsachen an dasjenige, was früher über das Protoplasma bekannt war, unmittelbar an, nur dass die bekannten Erscheinungen unter einen allgemeineren Gesichtspunkt gestellt werden und der Horizont unserer Einsicht in das Wesen des Organismus eine Erweiterung erfährt."

„Nachdem durch die neueren Forschungen mehrfach die Structur des Plasmas in Form einer, auch von mir mehrfach constatirten, Streifung und eine Tendenz desselben zur Stäbchen- und Fadenbildung nachgewiesen worden ist, so erfahren wir nunmehr, dass diese Differenzirung sich unter Umständen in einer noch viel schärferen Sonderung und Individualisirung äussert, in einer Weise, dass die neuen Formen wie selbstständige Organismen erscheinen."

„Wenn nun die Bacterien — fast ausschliesslich in solchen Substanzen entstehen, welche dem Lebensprozess des Individuums entzogen und mehr oder weniger im Absterben begriffen sind, so heisst dies doch keineswegs, dass neues Leben aus dem Tode erzeugt werde. Denn wenn das Leben der Zelle vernichtet ist, so ist damit doch noch nicht das Material der Zelle dem Tode verfallen. Vielmehr sind die kleinen Einheiten, aus welchen sich das Protoplasma aufbaut, ihrer Existenz nach unabhängig von der Existenz des Individuums, in welchem sie während des Lebens des letzteren als lebendige Bausteine figurirten. Die Lebensfähigkeit der Theile besitzt eine ungleich grössere Widerstandskraft als die Lebensfähigkeit des Ganzen. Weit entfernt, gleichzeitig mit diesem zu erlöschen, überdauert sie vielmehr die Integrität des Ganzen, wenn auch zunächst nur im latenten Zustande, um aber, aus dem Ver-

bande des Individuums losgelöst, unter Umständen in anderer Form von Neuem in Action zu treten."

Soweit Wigand. Auf Grund dessen Experimente und Beobachtungen wird es nun leichter sein, sich eine Vorstellung vom angeblichen Entstehen der Lungenschwindsucht durch den Tuberkelbacillus zu machen und den ätiologisch-parasitären Standpunkt mit dem von uns entwickelten ätiologisch-klinischen Standpunkt in Uebereinstimmung zu bringen, ja vielleicht den ersteren erst recht zu verstehen.

Denn als feststehend ist zunächst doch zu betrachten, dass die Lungenschwindsucht eine Inhalationskrankheit **nicht** ist. Es ist noch keinem Forscher gelungen, die inficirenden Keime in der Athmungsluft der Menschen nachzuweisen. Es ist daher wissenschaftlich auch **nicht mehr** gestattet, diese Voraussetzung als erwiesen zu betrachten und den ätiologischen Studien „die Ubiquität des Bacillus" zu Grunde zu legen. Auch die klinische Beobachtung sprach dagegen; sie giebt keinen Anhalt dafür, dass die Lungenschwindsucht je einen gesunden Menschen befallen hat, weil er zufällig das Unglück gehabt, Tuberkelbacillen einzuathmen und dieselben sich eingenistet haben, wo vermuthlich ein Epithel-Defect in den Lungen war.

Man hat freilich oft genug die Lungenschwindsucht mit der Syphilis verglichen und gesagt, dass auch diese sehr langsam verläuft und dass, wenn die Infection in der Lunge stattfände, man den Beginn derselben ebenfalls nicht feststellen könne etc., ja sogar entschieden die Contagiosität leugnen würde etc. etc. Dies ist richtig; aber es handelt sich bei der Lungenschwindsucht nicht blos darum, dass sie chronisch verläuft, dass ihr Anfang ein unmerklicher ist,

sondern dass sie nie einen wirklich gesunden Menschen befällt, ja sogar, dass wir auf Grund der oben angeführten Fälle in mehr als 90 pCt. aller Schwindsuchtsfälle auf mehrere Jahre im Voraus hätten sagen können, in der betr. Familie wird Phthisis auftreten und grade das Mitglied mit grösster Wahrscheinlichkeit phthisisch erkranken und die anderen gesund bleiben. Dieses klinisch gewonnene Moment ist ein **Fundament,** aus welchem wohl nur einzig und allein folgt, **dass sich die Phthise im Menschen selbst vorbereitet.** Bei der Syphilis und bei keiner Infectionskrankheit kann man sagen, der und der wird daran erkranken und der andere nicht.

Wir hätten uns dann auf Wigand's Lehren stützend und dieselben auf die Pathologie übertragend, den Vorgang so zu denken, dass das betr. Individuum entweder durch directe oder durch indirecte Anpassung, resp. schliesslich durch Heredität, der ja immer Veränderungen durch Anpassung vorangegangen sein müssen, die geschilderte Organ-Anomalie erwirbt. In Folge dessen findet unstreitig eine abnorme, verminderte Ernährung aller Körpertheile, in specie aber besonders der abnorm grossen Lunge statt, so dass auch die quasi Inanition zuerst in der Lunge zum Ausdruck gelangt, dort also auch organische Zellen, vermuthlich die Epithelzellen, endlich mehr oder weniger in den Zustand des Absterbens kommen, d. h. in den Macerationszustand eintreten, **in welchem unter Umständen die Bacterienbildung in der Zelle beginnt.** Hat sich in folgedess der Bacillus entwickelt, so übt er natürlich nun auf seine Umgebung und ev. den Gesammtorganismns die Wirkung aus, welche Koch so meisterhaft geschildert hat. Beide Standpunkte, also der parasitäre und der klinische, sind zum Verständniss der Phthise nothwendig, sie widersprechen einander nun nicht mehr, sondern sind in Harmonie mit einander.

Denn, „wenn in dem Macerationsstadium in den Zellen Bacterien erzeugt werden, welche durch ihre Fermentwirkung das eigentliche Krankheitshild hervorgerufen haben, so können deren Nachkommen durch Uebertragung auf den gesunden Organismus in demselben dieses zweite Stadium sofort in gleicher Weise veranlassen, wie in dem kranken Organismus, dem sie entstammen“.

Weil nun Koch und seine Nachfolger mit dem fertigen Bacillus experimentirten und mit ihm in dem Versuchsobject sofort das zweite Stadium, d. h. den eclatanten Krankheitsprocess hervorriefen: so konnte der Experimentator allerdings sagen, der Tuberkelbacillus erzeugt die Tuberculose, die Phthise. Sie erweckten damit die Vermuthung, dass dadurch auch beim Menschen die Phthise entstehe: während kein Forscher den Tuberkelbacillus in der Luft, woher er in den Menschen gelangen sollte, auch nur wahrscheinlicher machen, geschweige denn nachweisen konnte, die **natürliche** Entstehung der Phthise daher trotz Bacillus doch ein Räthsel blieb, Experiment und klinische Beobachtung durch eine Kluft getrennt blieb, so dass Leyden sagen konnte: „Die Erkenntniss von der Entstehung der Tuberculose resp. Phthise ist durch den Tuberkelbacillus nicht gefördert worden“. Denn das Stadium der Maceration, das im Menschen sich entwickelt, musste übersehen bleiben.

Die Wigand'schen Beobachtungen überbrücken diese räthselhafte Kluft herrlich und geben für beide erst das richtige Verständniss. So sehr übrigens die Wigand'schen Beobachtungen von der durch Koch gegebenen Anschauung über die Entstehung der Tuberculose abzuweichen scheinen, so ist diese Abweichung vielleicht doch mehr durch die Deductionen Koch's als durch seine Beobachtungen bedingt. Denn, wie

ich auf pag. 20 citirte, sagt auch Koch: „Als das erste Stadium in der Entstehung des Tuberkels ist das Auftreten eines oder einiger Bacillen **im Innern von Zellen** — anzusehen“. Die daran geknüpfte Antwort resp. Deduction Kochs, wie die Bacillen dahin gelangen, ist allein von Wigand abweichend, erklärt jedoch nicht, wie der **erste** Bacillus dahin gelangt ist.

Acceptirt man die Uebertragung der Wigand'schen Beobachtung auf die Pathologie, so ist sofort klar, was auch Koch hervorhebt*) — dass man die Bacillen am sichersten dort antrifft, wo der tuberculöse Process im **ersten Entstehen** oder im **schnellen** Fortschreiten begriffen ist.

Nach dieser Auffassung ist es dann leicht, die einzelnen Fälle zu begreifen, nämlich dass die Lungenschwindsucht sich ganz allmählig entwickelt, und andererseits, wie namentlich mancher Umstand den sichtbaren Ausbruch der Krankheit beschleunigen kann, und zwar selbstverständlich alle Umstände, welche eine Schwächung des Organismus an sich oder auch speciell des Lungenorgans resp. das Macerations-Stadium bedingen. Ich nenne hier Excesse in Venere, unordentliches Leben, Schmierkur, sowie andererseits Menorrhagien, viele, schnell aufeinanderfolgende Entbindungen, verbunden mit Lactationen, und zwar so, dass selbst die Patienten mit labiler Gesundheit ohne diese hinzukommende Gelegenheitsursache an Phthise nicht erkrankt wären.

Die letztangeführten Agentien können die Phthise sogar bei Frauen bedingen, welche weder durch Heredität noch durch Anpassung von Kindheit an belastet sind. Endlich begreift man auch, dass manche Krankheiten wie Diabetes von Phthisis

*) l. c. p. 17.

gefolgt sein kann. Denn es kommt nicht darauf an, wodurch ein bestimmter Effect im Körper erzielt wird, sondern nur darauf, dass er eintritt.

Ich gebe zu, dass obige Deductionen erst volle Beweiskraft hätten, wenn es gelungen wäre, experimentell das Macerationsstadium und daraus den Tuberkelbacillus in der Lunge zu erzeugen. Vielleicht jedoch können an die Stelle des Experiments die Fälle treten, bei denen wirklich ganz gesunde Menschen **urplötzlich** an Phthise resp. Tuberculose erkranken, so dass man klinisch sagen kann, dies Moment **muss** die Ursache der Tuberculose sein. Dies Moment ist ein Trauma am Thorax. Wir haben oben einige von uns selbst beobachtete Fälle mitgetheilt. Diese sind leider vor 1882 behandelt worden, so dass Untersuchungen auf den Bacillus nicht möglich waren. Desshalb lege ich den grössten Werth auf den pag. 405 aus der Bamberger'schen Klinik mitgetheilten Fall. Dort bildeten sich Tuberkel mit Tuberkelbacilllen auf dem dem Trauma entsprechenden Theile der Pleura parietalis, **ohne dass irgend eine äusserliche Verletzung am Thorax zu bemerken gewesen wäre**, die man als Eingangspforte für die Infection deuten konnte.

Die Entstehung der Tuberculose nach Trauma ist ja für die Mediciner, welche nur in dem Eindringen des Bacillus von aussen in den Körper die Ursache der Tuberculose sehen, eine Unmöglichkeit, so dass selbst eine ganze medicinische Facultät das Factum leugnete, freilich vor der Beobachtung auf der Bamberger'schen Klinik. Das Factum besteht aber aller theoretischen Bedenken ungeachtet. Es lässt sich leicht nach den Wigand'schen Forschungen erklären. Das Trauma hat dann die Zellen in einen dem Absterben ähnlichen Zustand, in das Macerationsstadium gebracht,

in Folge dessen entwickelte sich dann **in denselben der Bacillus**, der Tuberkel etc. Damit ist dann auch erklärt, worauf ich schon früher, schon vor der Wigand'schen Beobachtung, auf Grund meiner Erfahrung aufmerksam gemacht habe: dass die Tuberculose der Lunge nach Trauma in den betreffenden Lungenpartien sehr schnell die Stadien bis Cavernenbildung, Fieber etc. durchläuft, aber — bei richtiger Behandlung — auch ebenfalls sehr schnell einen günstigen Verlauf nimmt. Wir haben, möchte ich sagen, nur einen localen Process vor uns; das Macerationsstadium ist künstlich und nicht durch körperliche Dauerzustände erzeugt worden. Schützt dann die Behandlung die Lunge gegen die Einwirkung der sich entwickelnden Bacillen, d. h. macht sie dieses Organ widerstandsfähiger, so wird der Insult ohne weitere nachtheilige Folgen für's Individuum vorübergehen.

Und so ist gerade **diese** Tuberculose nach Trauma berufen, die These zu stützen, dass unter Umständen der Tuberkelbacillus sich im Innern des Menschen entwickeln kann. Diese Erklärung mag etwas frappirendes, ungewöhnliches haben, sie lässt sich wissenschaftlich aber wohl besser vertheidigen, als die nun jeder Basis entbehrende Lehre: Die Phthisis ist eine Inhalationskrankheit und die Lehre der Ubiquität des Bacillus.

Mit dieser Auffassung harmonirt selbstverständlich die Anschauung, dass der Tuberkelbacillus an sich höchst verderblich werden kann, weil er, dem Körper resp. dessen Säften einverleibt, in demselben die Miliartuberculose erzeugt. Daher auch die Gefahr bei Lupus, welche das Auskratzen mit dem scharfen Löffel bietet, daher auch die Gefahr, welche die Amputation bei tuberculösen Gelenkleiden mit sich bringt; daher endlich auch die mögliche Gefahr, welche die

Milch perlsüchtiger Kühe bringen kann, oder, correcter ausgedrückt, solcher Kühe, die an Euterperlsucht leiden. Denn nach dem auf dem Copenhagener Congress von Bang*) gehaltenen Vortrage ist in der Milch eine grosse Menge meist sporenhaltiger Tuberkelbacillen enthalten, und zwar zu einer Zeit, wo ohne Störung des Allgemeinbefindens eine diffuse, schmerzlose derbe Schwellung eines, seltener zweier Euterviertel besteht, wobei das stark vergrösserte Euter im Anfange noch eine scheinbar ganz gesunde Milch liefert. In einem Falle waren einen Monat nach Auftreten der ersten Anschwellung in einem Gesichtsfelde bis zu 200 Tuberkelbacillen zu sehen. Aber nicht blos die Milch des kranken Euterviertels, sondern auch die der noch scheinbar gesunden, zeigte sich bei Impfversuchen ausnahmslos virulent."

Alle diese Momente erzeugen eben, wie beim Experiment, durch Inoculation des Tuberkelbacillus sofort das zweite Stadium, die eclatante Erkrankung, ohne vorhergehendes Macerationsstadium.

Selbstverständlich wird die Einführung des Tuberkelbacillus vermittelst der Milch im Menschen Tuberculose erzeugen, wenn der Bacillus der Einwirkung der Magensäure Widerstand leistet, und nur deshalb ist die Milch der an Perlsucht, d. h. Eutertuberculose leidenden Kühe bei der Aetiologie der Tuberculose des Menschen mit anzuführen, und der Gebrauch solcher Milch auszuschliessen, obschon der Bacillus durch Erwärmung der Milch auf 70° C. vernichtet wird.

Die Milch der an Eutertuberculose leidenden Kühe wäre aber schon deshalb von der Ernährung der Menschen und speciell der Kinder auszuschliessen, weil sie in ihren che-

*) Fortschritte der Medicin. Bd. III. p. 130.

mischen Bestandtheilen wichtige Veränderungen erlitten hat. „Die Milch der kranken Drüse zeigte eine erhebliche Abnahme von Fett und Milchzucker, dagegen bedeutende Zunahme von Albuminaten. In der Asche zeigte sich eine erhebliche Abnahme von Kalk und Phosphorsäure, während der Gehalt an Natron circa um das Dreifache gesteigert war. Diese Verminderung des Kalkes und der Phosphorsäure wurde in der betreffenden Milch der kranken Drüsenabtheilung zu einer Zeit nachgewiesen, wo dieselbe noch fast ihr natürliches Aussehen besass.“

Letztere Angabe ist also ein Beweis dafür, dass das Leben der betreffenden Zellen der Drüsenabtheilung kein normales mehr war, vielleicht das Macerationsstadium eingetreten war.

So viel über die Aetiologie der Lungenschwindsucht ohne nachweisbares Eindringen des Tuberkelbacillus in den Organismus des Menschen und nach Einbringen desselben in den Menschen vermittelst der Nahrung.

Es bleibt jetzt nur noch übrig, die Contagiosität der Lungenschwindsucht als eine angebliche Quelle der weiteren Verbreitung derselben zu prüfen.

X.

Die Contagiosität der Phthise.

Es versteht sich von selbst, dass der Tuberkelbacillus, in die Säftemasse des Menschen gebracht, Tuberculose erzeugen wird. Dies beweisen die Impfversuche an Thieren. Nur wird auf diese Weise die Lungenschwindsucht unter den Menschen nicht verbreitet werden. Denn meines Wissens liegen für directe Inoculation beim Menschen nur zwei Fälle vor.

Das eine Beispiel führt Johne mit folgenden Worten an*): „Darunter (unter den Beispielen von subcutanen Impfungen) befindet sich ein Versuch von Demet, Paraskeva und Zalonis, welche einem an fortschreitendem Brande der grossen Zehe leidenden, anscheinend nicht tuberculösen Manne, dessen Tod, weil er sich nicht amputiren lassen wollte, zweifellos bevorstand, Sputa eines Tuberculösen inoculirten, und als derselbe nach 38 Tagen starb, frische Tuberkelknötchen in beiden Lungenspitzen fanden.“

Ich gebe diesen Fall nach dem Original genauer wieder, weil er mir danach nicht ganz eindeutig ist. Danach**) er-

*) Die Geschichte der Tuberculose etc. 1883. p. 23.
**) The Veterinarian. 1875. p. 49.

gab die Krankengeschichte keine Vermuthung von Tuberculose, die Lungen des Patienten waren vollkommen gesund, soweit ärztliche Prüfung es feststellen konnte. 'Patient litt am Brand der grossen Zehe des linken Fusses, in Folge von Obturation der Arteria femoralis. Als, nach verweigerter Amputation, der Tod unvermeidlich war, wurden ihm eine Menge Sputa von einem Manne, welcher Abscesse (Abscesses) in seinen Lungen hatte, in den oberen Theil des linken Schenkels injicirt. Drei Wochen darauf hörte man in der rechten Lungenspitze rauhes Athmen und verlängertes Exspirium in der Regio supraclavicularis. Patient starb 38 Tage danach an Gangrän. Die Section ergab im rechten oberen Lungenflügel „17" Tuberkel im ersten Stadium, zwei von ihnen von der Grösse einer Linse, die anderen so gross wie ein Senfkorn, sie waren von grauer Farbe und sehr hart. Zwei ähnliche Tuberkel waren in der Spitze der linken Lunge. Auf der convexen Fläche der Leber waren zwei Tuberkel, einer so gross wie eine geschälte Erbse, der andere kleiner, beide sehr hart und von gelber Farbe.

Aus diesen Facten schliessen die betr. Aerzte, dass die Tuberculose bei dem 55jährigen Patienten ein Product der Impfung ist, denn sonst müsste die Zahl der Tuberkel eine grössere sein und sie selbst ihre reguläre Entwickelung durchgemacht haben, besonders in einem zur Phthise disponirten Individuum" (especialy in an individual praedisposed to phthise).

Ich überlasse es, ob aus dieser widerspruchsvollen Krankengeschichte Schlüsse zu ziehen sind. Oft genug wird doch bei alten Personen mit grosser Herzschwäche die Entstehung der Phthise ohne Impfung beobachtet.

Die zweite ähnliche Krankengeschichte veröffentlichte

Tscherning*): „Marie P., 24 Jahre, Köchin im Hause des vor Kurzem verstorbenen Prof. H., ist von vollständig gesunder und kräftiger Constitution. Ihre Familie ist ohne die geringste Andeutung von hereditärer Disposition, speciell in Bezug auf Tuberculose."

„Prof. H. starb Ende Juli an einer floriden Lungenphthise, welche 5—6 Monate gedauert hatte. Seine Sputa waren gegen das Ende seines Lebens nahezu als eine Reincultur von Tuberkelbacillen in Eiter zu betrachten. Ein paar Tage vor dem Tode des Kranken zog sich Patientin eine kleine Wunde an der Volarseite der ersten Phalanx des Mittelfingers zu, indem sie sich an einem Glassplitter eines zerschlagenen Spuckbechers stach. 14 Tage nach der Verwundung präsentirte sie sich, und ich fand die Zeichen eines beginnenden Panaritiums. Nachdem sie 8 Tage Carbolumschläge angewendet hatte, sah ich sie wieder; die Symptome hatten etwas nachgelassen, Suppuration trat nicht ein, aber man fühlte ein kaum halberbsengrosses Knötchen im subcutanen Gewebe. Während der nächsten paar Wochen hielt sich um das Knötchen ein regionäres Oedem und mässige Empfindlichkeit. Sie unterwarf sich auf meinen Rath Ende August einer Incision, wobei ich eine zwischen Sehnenscheide und Haut liegende kaum erbsengrosse Granulationsgeschwulst durch den scharfen Löffel enucleirte. Wundheilung prima in 8 Tagen unter Jodoform-Sublimatverband. Vorläufige Besserung trat jetzt ein; als ich aber Patientin Anfangs October wiedersah, klagte sie über Schmerzen beim Beugen des Fingers. Haut und subcutanes Gewebe waren leicht geschwollen, sowohl an der Phalanx als an den angrenzenden Theilen der

*) Fortschritte der Medicin. Bd. II. p. 65.

Vola manus. Deutlich begrenzte Schwellung der Sehnenscheide nicht zu constatiren. Auf Anrathen des Prof. Studsgaard brauchte sie einige Wochen locale Dampfbäder und stellte sich Mitte November wieder ein. Wir konnten dann durch die etwas ödematöse Haut eine sehr deutliche Schwellung der Sehnenscheide der Beugsehne durchfühlen. Die Functionsfähigkeit des Fingers war herabgesetzt, dabei mässige Schmerzen und Empfindlichkeit. Ausserdem fand man zwei geschwollene Cubitaldrüsen und zwei gleichfalls geschwollene Axillardrüsen. Die Kranke war sonst gesund, namentlich ohne Spur von krankhaften Symptomen in den Lungen."

„Es wurde dann am 21. November von Prof. Studsgaard folgende Radicalcur vorgenommen. Die geschwollenen Axillar- und Cubitaldrüsen wurden exstirpirt, dann unter künstlicher Blutleere der Mittelfinger im Metacarpophalangealgelenk enucleirt, wobei die Haut der Hohlhand gespalten und die Sehne mit ihrer Scheide bis an die Mitte der Hohlhand exstirpirt wurde. Subcutane Granulationen reichlich exstirpirt und ausgekratzt. Die Operation wurde unter üblichen antiseptischen Cautelen (Sublimat 0,1 pCt.) ausgeführt und nach Schliessung der Wunde ein Sublimat-Baumwolle- und Gazeverband angelegt. Die Wunden heilten prima in 11 Tagen. Beim Entlassen war sie gesund."

„Folgende pathologische Veränderungen wurden gefunden: Sehnenscheide von blassem Granulationsgewebe erfüllt, ihre Wandung verdickt. In dem serösen Ueberzug der Sehne deutliche, petechiale Blutungen; dagegen waren weder Eiter, noch käsige Massen zu finden. Keine Affection der Gelenke oder der Knochen. Die Granulationen zeigten unter dem Mikroskop (Alkoholhärtung und Pikrocarminfärbung) sehr zahlreiche Elementartuberkel mit nicht constanter, centraler kä-

siger Degeneration, häufige grosse Zellen und sehr schöne, theilweise centrale Riesenzellen. Die exstirpirten Drüsen boten dem unbewaffneten Auge das Bild einer einfachen Hyperplasie ohne Käse oder Eiter. Unter dem Mikroskop fand ich grosszellige Hyperplasie, dazwischen eingestreut einzelne Elementartuberkel. Sowohl in den Granulationen der Hand, als in den Lymphdrüsen fand ich in allen Schnitten, deutliche, nach Ehrlich gefärbte Tuberkelbacillen, theils in grossen Zellen resp. Riesenzellen, theils an den Grenzen der mikroskopisch sichtbaren nekrobiotischen Stellen. Die Bacillen lagen meist vereinzelt, hier und da aber zwei oder drei zusammen, z. B. in mehr weniger offner U-Form. Häufig waren sie mit sog. Sporen versehen".

„Ich habe die Patientin Mitte Januar 1885 wieder gesehen. Sie war vollkommen gesund und ohne Brustsymptome. Keine neuen Lymphdrüsenanschwellungen; starke lineare Narben mit geringer Empfindlichkeit, doch ohne irgend ein Zeichen eines Fortschreitens des Leidens in loco oder als Allgemeinerkrankung."

So lehrreich diese seltenen Fälle auch dafür sind, wie verhängnissvoll das Sputum der Phthisiker wird, wenn es vermittelst sinnlich wahrnehmbarer Verletzung des Gesunden demselben inoculirt wird, so beweisen diese Inoculationstuberculosen doch nichts für die Contagiosität der Phthise. Denn unter Contagiosität ist doch nur die Uebertragung der Krankheit vom Kranken auf den Gesunden in Folge des gewöhnlichen, mehr oder weniger intimen Verkehrs zu verstehen, ohne dass der Gesunde in sinnlich wahrnehmbarer Weise verletzt und das Sputum durch die Verletzung in ihn hineingebracht worden ist. Nach Rühle freilich muss die Contagiosität vorkommen. Aber wie steht es mit Beweisen? —

Rühle sagt: „Wir werden jetzt erst anfangen, unsere Beobachtungen und Nachforschungen auf diesen Punkt zu richten und nach zehn Jahren wird dieser Einwand (nämlich dass noch keine eclatanteren Ansteckungsbeweise vorliegen) nicht mehr da sein". Und Koch sagt, wie wir oben S. 142 angeführt haben, dass die Versuche als gescheitert angesehen werden müssen, mit Hilfe des gesammelten Materials (am Krankenbett) die Ansteckungsfähigkeit zu beweisen". Und doch ist in der Medicin nur die klinische Beobachtung massgebend und nicht das Thierexperiment. Was nun aber letzteres in Rücksicht der Contagiosität betrifft, so beruft sich Baumgarten ja gerade darauf (S. 100), dass kein einziger unzweifelhafter Fall von spontaner Infection vorgekommen ist, obschon seit 10 Jahren die gesunden Thiere mit den absichtlich inficirten in denselben Kästen gehalten werden. Dies Thierexperiment spricht also auch gegen die Contagiosität der Tuberculose unter den Thieren. Vom Thierexperiment schliesst man aber in der Medicin immer auf das Verhalten beim Menschen.

Das Thierexperiment spricht also gegen die Contagiosität.

Die Contagiosität müsste, wenn sie besteht, ferner deutlich hervortreten, sobald Phthisiker mit einer bis dahin von dieser Krankheit immunen Bevölkerung in mehr oder weniger intimen Verkehr treten. Dieses fast unmöglich erscheinende Experiment ist in den sog. Höhencurorten gemacht worden. Was hat man nun dort beobachtet?

Meine schon öfter citirten statistischen Erhebungen über die Mortalität der Bewohner von Görbersdorf an Phthise geben darüber Auskunft. Die an sich geringe Sterblichkeit der Einwohner an Phthise ist danach um noch ca. 50 pCt.

vermindert worden, seitdem die Phthisiker, welche die virulenten Sputa — die Träger der Contagiosität — auswerfen, mit den Einwohnern mehr oder weniger intim verkehren! Also auch dies quasi Experiment im Grossen widerlegt die Contagiosität der Tuberculose.

Ein drittes Experiment könnte noch gewünscht werden, um die Contagiosität zurückzuweisen, nämlich: wie es um die Verbreitung der Phthise stände, wenn der Staat, überzeugt von der Contagiosität der Phthise, dieselben Massregeln gegen Phthisiker anordnete, welche er bei anderen contagiösen Krankheiten mit Erfolg durchführt?

Auch dies Experiment ist bereits vor hundert Jahren gemacht, wie Uffelmann berichtet*). Genau hundert Jahre vor Entdeckung des Tuberkelbacillus, also 1782, wurde die Schwindsucht in Neapel für übertragbar (contagiös) erklärt, und deshalb folgendes Decret erlassen:

1) Jeder behandelnde Arzt hat unverzüglich Anzeige zu erstatten, sobald er bei einem seiner Patienten Lungenschwindsucht — l'ulcera pulmonale — constatirt hat. Versäumt er die Anzeige, so trifft ihn eine Strafe von 300 Ducaten und im Wiederholungsfalle unwiderruflich Verbannung auf 10 Jahre.

2) Arme Patienten sind nach Feststellung des Lungenleidens ohne Weiteres einem Spitale zuzuführen.

3) Die Directoren der Spitäler sollen Kleider und Leinewand, welche zum Gebrauche für Phthisiker bestimmt sind, separat aufbewahren.

4) Es soll seitens der Obrigkeit ein Inventar über alle Kleidungsstücke des als tuberculös erkannten Patienten auf-

*) Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 24.

genommen und nach dem Tode desselben nachgesehen werden, ob alle notirten Kleidungsstücke noch vorhanden sind. Jede Widersetzlichkeit gegen dieses Vorgehen der Behörde wird mit Gefängniss- und selbst Galeerenstrafe bedroht.

5) Alle der Infection nicht verdächtigen Mobilien sind alsbald zu reinigen, die derselben verdächtigen unverzüglich zu verbrennen oder auf angemessene Weise unschädlich zu machen.

6) Die Obrigkeit hat die Verpflichtung, das Zimmer des betr. Patienten weissen, den Fussboden, Decken und Wandbekleidung erneuern, die Fenstern und Thüren verbrennen, sowie durch neue ersetzen zu lassen.

7) Neubauten dürfen nicht vor Ablauf eines Jahres nach Fertigstellung bezogen werden.

8) Schwere Strafen werden allen denen angedroht, welche Kleidungsstücke und Effecten phthisischer Individuen kaufen oder verkaufen.

„Diese ungemein rigorose Verordnung, welche die Schwindsucht fast auf gleiche Stufe mit der Pest stellt, griff — wie Uffelmann weiter berichtet — in alle Verhältnisse aufs Schwerste ein. Wohnungen waren für den betr. Patienten, zu welchem Preise auch nur, nicht mehr aufzutreiben, seine Angehörigen wurden gemieden und geriethen in Noth und Verzweiflung; Häuser, in denen ein Phthisiker starb, kamen in Verruf und viele Besitzer auf solche Weise an den Bettelstab.“

„In Portugal wurde ein gleiches Gesetz erlassen. Die Regierung in Neapel brachte das Decret mit einer Consequenz und Strenge zur Ausführung, wie sie damals dort bezüglich anderer Verordnungen kaum zur Anwendung gelangte. Noch

im Jahre 1848 gelangte es zur Ausführung, und zwar ganz mit der früheren Strenge."

Und welche Erfolge hat diese Verordnung gehabt? Dr. de Renzi sagt: „Unbeschreiblich ist der Schaden, welchen diese übel angebrachte Verordnung in Neapel angerichtet hat und noch anrichtet."

Und die Tuberkulose? Schon der Umstand allein, dass durch 56 Jahre dies Decret in seiner Rigorosität durchgeführt werden konnte, beweist, dass es auf die Schwindsucht durch zwei Generationen hindurch **ohne Einfluss** geblieben ist. Von einer Verminderung der Lungenschwindsucht in Neapel oder Portugal wissen die medicinischen Schriftsteller während der Zeit nichts zu melden.

Wenn Uffelmann, ein eifriger Vertheidiger der Contagiosität, vielleicht zur möglichen Erklärung dieses Misserfolges hinzufügt: „Schwach war es, dass man sich nur mit der Uebertragung des Leidens durch Kleidung und Effecten beschäftigte" und damit wohl meint, dass man das Sputum nicht besonders als Hauptträger hervorgehoben hat: so ist der Vorwurf wohl nicht gerechtfertigt. Denn auch nach Koch sind die Kleider, Bettwäsche, mit dem Sputum verunreinigt, am meisten zu fürchten, viel weniger das auf dem Fussboden eingetrocknete Sputum, wie wir bereits S. 13 angeführt haben.

Die im Grossen gemachten Erfahrungen, einmal an den Thieren im pathologischen Laboratorium Baumgarten's, dann die in Görbersdorf statistisch gesammelten Erfahrungen über Verminderung der Phthise unter den Einwohnern, **nachdem Phthisiker in grosser Zahl** ungezwungen mit ihnen verkehrt haben und endlich die bereits constatirte Nutzlosigkeit der drakonischen Prohibitiv-Massregeln in Neapel gegen die

Phthise: sie zeugen sämmtlich gegen die Contagiosität der Tuberkulose.

Nichtsdestoweniger spielt die Contagiosität noch eine bedeutende Rolle in der Medicin durch Mittheilung einzelner Fälle, welche die Contagiosität unzweifelhaft beweisen sollen. Wir müssen also wenigstens einige solcher Fälle genauer prüfen.

Dr. Windelschmidt theilt in Folgendem Fälle mit, „welche ihn in der festen Ueberzeugung von wirklicher Contagiosität dieser menschlichen Seuche befestigt haben*). Die Fälle waren so frappant, dass der böse Leumund die Angehörigen der Vergiftung der Gestorbenen verdächtigt hat".

„H. aus Cöln, 28 Jahre alt, beschäftigt sich mit Sortiren von Knochen und Lumpen und dem Reinigen von mit Blut befleckten Haaren und Horn. Derselbe soll nie krank gewesen sein, auch nie Husten gehabt haben. Die Strapazen des Feldzuges 1870/71 wurden ohne Nachtheil ertragen. Das Familienleben mit Frau und Kind, zu dem noch eine Schwägerin und die Schwiegereltern gehörten, war ein zufriedenes, die Wohnung war gesund, das Auskommen ein gutes. Am 25. October 1879 zog sich der Patient eine complicirte Fractur des Nagelgliedes am linken Zeigefinger zu. Der zersplitterte Knochen wurde vom Verfasser mit der Zange partiell entfernt und die Wunde mit Lister'schem Verbande behandelt. Anfangs Januar 1880 war die ziemlich reactionslose Wunde, nachdem sich vorher der Rest des Knochens exfoliirt hatte, vollständig geheilt und Patient konnte seiner gewohnten Beschäftigung vollständig obliegen."

„Anfangs Februar desselben Jahres consultirte der be-

*) Allgem. med. Centralzeitung. 1883. No. 18.

sonders in der Brust stark gebaute Patient Verfasser wegen Hustens. Verfasser constatirte, soweit ihm noch erinnerlich, einen diffusen Bronchialcatarrh. Vom 11. Februar bis 24. April hat Verfasser den Patienten nicht wieder gesehen. An letzterem Tage constatirte er bereits die floride Phthisis, welche am 4. Mai mit Exitus letalis endete."

„Der Vater des H. soll früh, als der H. 3 Jahre alt war, gestorben sein. Ein Bruder, in den 40er Jahren lebend, soll immer gesund gewesen sein, ebenso dessen Knabe."

„Die Frau des H., welche, nur nicht in der letzten Zeit der Krankheit ihres Mannes, in demselben Bette schlief, wurde vom Verfasser während der Behandlung des H. als gesund betrachtet. Am 25. Mai, also 21 Tage nach dem Tode ihres Mannes, bekam dieselbe plötzlich beim Heben des Kindes Lungenblutung, welche in 2 Tagen sistirte. Verfasser constatirte Infiltration der rechten Regio infracl. und Bronchialcatarrh. Am 31. Mai 2. Blutung. Darauf floride Phthisis und am 13. September desselben Jahres, also 4 Monate nach dem Tode des Mannes, Exitus letalis. — Frau H. war sehr stark und breit gebaut, sie soll nie krank gewesen sein und nie gehustet haben. Die beiden Eheleute hatten drei Kinder, zwei starben früh, das Mädchen ist 5 Jahre alt und sehr stark und gesund."

„Die Schwester der Frau H., Näherin und bei Frau H. wohnhaft und thätig, Frl. Sch., 23 Jahre alt, consultirte Verfasser während der Behandlung und am 25. October wegen Asthma, an dem sie seit längerer Zeit zu leiden angab. Auf der Lunge war am 25. October diffuser Catarrh der Bronchien zu constatiren, was früher nicht der Fall war. Verf. hat Patientin nachher erst im Februar 1881 wieder gesehen; sie litt an florider Phthisis und starb am 16. April 1881,

also 7 Monate nach dem Tode der Schwester und 11 Monate nach dem Tode des Schwagers. — Frl. Sch. soll mit Ausnahme von Asthma immer gesund gewesen sein und nie Husten gehabt haben. Während der Krankheit der Schwester soll sie in demselben Bett geschlafen haben.“

„Der Vater der beiden Schwestern ist 71 Jahre alt und soll jetzt an der Schwindsucht leiden. Die Mutter ist 69 Jahre alt, will immer gesund gewesen sein und ist jetzt noch so stark, dass sie neben der Hausarbeit auswärts putzen und waschen kann. Die Mutter der alten Frau Sch. soll nie krank und 85 Jahre alt geworden sein. Eine Schwester der alten Frau Sch. soll, 26 Jahre alt, sich beim Tanz erkältet haben und an Heiserkeit und der Schwindsucht gestorben sein. Der Vater soll nie krank und 75 Jahre alt geworden sein. Die Mutter des alten Sch. soll drei Jahre lang an der Schwindsucht krank gewesen und dann gestorben sein. Der einzige rechte Bruder der Frau H. ist 28 Jahre alt und sehr kräftig, gesund. Scrophulosis konnte Verf. in der Familie nicht entdecken, höchstens schien ihm das verstorbene Frl. Sch. einen schwachen Verdacht auf scrophulösen Habitus zu erwecken.“

Soweit Dr. Windelschmidt. In der jüngeren Generation also nicht blos Contagiosität der Phthise an sich, sondern auch der Phthisis florida und in der älteren Generation Nicht-Contagiosität der Phthisis bei Eheleuten!

Gehen wir auf den Fall, und zwar zunächst den der Frau, die zunächst angesteckt sein sollte, in unserer Weise ein, so werden wir schreiben:

Frau H., unbestimmten Alters, stammt von einem Vater, der 71 Jahre alt, jetzt an der Schwindsucht leidet; — dessen Mutter ebenfalls an Phthisis gestorben ist. — Ihre Mutter ist 69 Jahre alt, gesund und kräftig, obschon ihr Mann,

71 Jahre alt, Phthisiker ist, — deren Vater ist 75 Jahre und deren Mutter ist 85 Jahre alt geworden, wie viele Kinder diese hatten, ist unbekannt, jedoch ist eins davon an Phthisis gestorben.

Frau H. und deren Schwester Sch. stammen also von einer gesunden Mutter ab, deren Eltern zwar auch gesund gewesen, aber doch eine Tochter bereits früher an der Schwindsucht verloren haben, und von einem zwar alten, aber schwindsüchtigen Vater, dessen Mutter bereits an der Lungenschwindsucht gestorben ist.

Was ist nun Auffälliges dabei, dass erblich so sehr belastete Individuen an der Schwindsucht sterben, nachdem der Mann resp. Schwager auf irgend eine Weise daran erkrankt und gestorben ist?! Ich halte es für zu natürlich, dass Pflege, Trauer und event. Sorgen nach dem Tode des Ernährers die vielleicht schlummernde Phthisis geweckt haben.

Und doch gilt der Fall als ein sehr prägnanter für die Contagiosität der Tuberculose! — Dank dem Verfasser, dass er leidlich genügende Familien-Angaben gemacht hat, um in diesem so frappirenden Fall von Contagiosität die Heredität nachzuweisen und gleichzeitig, dass der phthisische Vater Sch. seine Frau nicht angesteckt hat.

Leider zeichnen sich fast alle Fälle, die zum Beweise der Contagiosität veröffentlicht wurden, durch Fehlen der Familien-Angaben aus, so dass man die Entstehung der Phthise aus ihnen nicht nachweisen, sondern nur constatiren kann, dass alle Daten fehlen, um ein Urtheil über den Fall abzugeben, da sie den Anforderungen einer klinischen Beobachtung gar nicht entsprechen.

Als feststehendes Axiom gilt z. B. die Contagiosität unter Eheleuten. Und doch ist dasselbe total falsch. Nach

meinen Beobachtungen ist es vielmehr die grösste Seltenheit, dass beide Ehegatten an Phthise erkranken resp. sterben.

Dieses Axiom, dass sich die Ehegatten anstecken, rührt wohl hauptsächlich von Herm. Weber in London her, dessen Beobachtungen Rohden den deutschen Aerzten zugänglicher gemacht hat.*)

Weber kommt zu folgender Uebersicht: „Es wurden also in meinem beschränkten Beobachtungsfelde die Frauen von 11 Männern unter 45 Männern nach der Heirath schwindsüchtig. Wenn ich nun, da mehrere schwindsüchtige Männer wiederholt heiratheten, die Gesammtzahl der Ehen zwischen gesunden Frauen und kranken Männern zu Grunde lege, so zeigt sich, dass

in 58 solcher Ehen 21 mal die Frau nach der Heirath schwindsüchtig geworden ist.

Wenn wir diese Ehen mit 58 anderen unter gesunden Männern und Frauen vergleichen, so finden wir sicher nicht ein solches Verhältniss von Schwindsucht unter den Frauen.“

„Die Thatsache, dass in 32 Ehen zwischen schwindsüchtigen Frauen und gesunden Männern nur ein einziger Mann phthisisch wurde, während in 58 Ehen zwischen kranken Männern und gesunden Frauen 21 der letzteren erkrankten, kann kaum durch Mittheilung auf den gewöhnlichen Contagionswegen erklärt werden. Angenommen auch, dass das Weib im Ganzen mehr riskirt als der Mann durch die intimere Art der Pflegebeflissenheit, durch ihre längere und häufigere Anwesenheit in der Luft des Krankenzimmers, so erklärt doch diese Annahme nicht in unserem Fall das grosse

*) Deutsche Klinik. 1876. No. 8 u. 9.

Uebergewicht erkrankter Frauen, weil die Männer mit kaum einer Ausnahme in relativ gutem Befinden waren; kein einziger war das Haus zu hüten genöthigt, geschweige denn das Bett."

„Ein wesentlicheres Moment scheint im männlichen Samen gegeben zu sein, welcher entweder durch Schwängerung und Ansteckung vom Foetus aus oder durch einfache Resorption möglicher Weise schaden kann. Dr. Southey, mit welchem ich den Gegenstand discutirte, glaubt die Infection durch den Foetus als das Wahrscheinlichste annehmen zu müssen. Bei Durchmusterung der Notizen finde ich, dass von den 21 schwindsüchtig gewordenen Frauen 19 ihrem Gatten Kinder geschenkt hatten, eine hatte abortirt, über eine giebt mein Journal keine Auskunft. Von den 33*) Frauen, welche frei blieben (unter ihnen waren 30 ihrer Ehemänner einzige Frauen, während 3 Nachfolgerinnen von schwindsüchtig Gestorbenen waren), hatten nur 14 Kinder und 10 waren kinderlos, von 9 endlich fehlen die Nachrichten."

„Diese Thatsachen, so unvollständig sie sind, scheinen doch zu zeigen, dass jene Frauen, welche nicht schwanger werden, leichter der Ansteckung entgehen."

„Bemerkenswerth in den Krankheiten der Frauen ist die grosse Schnelligkeit des Verlaufs, dessen Dauer bei keiner über 18 Monate betrug und in sieben zwölf Monate nicht erreichte. Hochgradiges Fieber, grosse Neigung zu Blutungen, zu profusen Schweissen und Diarrhoe waren hervorragendere Symptome als in den durchschnittlichen Fällen von Phthisis."

„In starkem Gegensatze hierzu waren die Affectionen

*) Die Zahl 33 stimmt nicht; denn wenn von 58 Frauen 21 schwindsüchtig werden, so bleiben 37 verschont. Dr. Br.

der Ehemänner vollständig chronisch, stationär und fieberlos, sichtlich die Residuen früherer Attaquen."

Dies das Resumé, das Weber gegeben. Die Frauen, welche nicht schwanger werden, entgehen leichter der Ansteckung. So sagt Weber. Und was beweist das Resumé einem Unbefangenen? Es enthält 58 Ehen von phthisischen Männern mit (angeblich) gesunden Frauen und 32 Ehen von phthisischen Frauen mit (angeblich) gesunden Männern. Von diesen gesunden Ehegatten erkrankten 21 resp. 1, also 22. Was folgt daraus, wenn man unbefangen urtheilt und nicht etwas Bestimmtes mit aller Gewalt hineinbeweisen will? Es folgt daraus, dass in fast 25 pCt. dieser Fälle der gesunde Ehegatte erkrankt und fast 75 pCt. gesund geblieben sind, d. h. also, dass das Eheleben an sich das Krankwerden **nicht** bedingt, dass vielmehr andere, dem Beobachter unbekannte Ursachen dazu kommen müssen, ja diese vielleicht die einzigen Ursachen der Erkrankung sein könnten. Dies müsste eben die weitere Forschung ergeben. Daraus, dass von 58 Ehefrauen 21 erkrankten oder 36 pCt. und von 32 Ehemännern nur einer oder 3 pCt., folgt, dass das Eheleben des Weibes, also Gravidität, Entbindung, Lactation etc. eine wesentliche Mitursache der tuberculösen Erkrankung (nicht gerade der Ansteckung) ist. Wir haben bereits oben auseinander gesetzt, dass dies so ist und sein muss.

Das Weber'sche Resumé ergiebt also, dass in der überwiegenden Mehrheit der Fälle — bei 75 pCt. — die Eheleute einander nicht angesteckt haben.

Sind nun aber die von Weber angegebenen Fälle überhaupt derartig genau angegeben, dass sie eine andere Deutung als „Entstehung der Phthise durch Ansteckung" gar nicht zulassen?

Hier nur zwei der prägnantesten: „J., mit ausgesprochen erblicher Disposition, hatte zweimal Haemoptysis, 20 resp. 21 Jahre alt, wurde dann Seemann, nach seinem 25. Jahre glaubte er sich ganz gesund, heirathete mit 27 Jahren“

A. „eine Frau gesunder Familie, welche bis gegen das Ende ihrer dritten Schwangerschaft gesund blieb. Dann fing sie an zu husten und abzumagern. Nach dem Puerperium letaler Ausgang. Ein Jahr darauf heirathete er“

B. „ein anscheinend gesundes Mädchen, welches ein Jahr darauf zu husten begann, Blut spie und an rapider Phthisis zu Grunde ging“.

C. „Die dritte Frau gehört einer ausnehmend gesunden Familie an. Bei ihrer Heirath 25 Jahre alt, blieb sie gesund bis zur zweiten Schwangerschaft. Da begann sie zu husten und zu fiebern. Acht Monate darauf ging sie zu Grunde. Die Obduction ergab pneumonische Phthise mit Tuberculose“.

D. „Die vierte Frau, deren Arzt Weber ebenfalls war, hatte keine Spur von Phthisis in ihrer Familie, und war bei ihrer Heirath mit 33 Jahren vollkommen gesund. Ein Jahr danach, drei Monate nach der ersten Entbindung, welche normal verlaufen war, begann sie zu husten und zu fiebern. Bald darauf waren deutliche Veränderungen beider Lungenspitzen nachzuweisen, mit Blutspeien und leichter Pleuresie. Auf einer Reise nach Melbourne erholte sie sich zeitweise, hatte aber dort eine schwere Haemorrhagie und starb kurz nach ihrer Rückkehr, neun Monate nach Beginn der Krankheit. Die Obduction zeigte ausgedehnte Pneumonie und Tuberculose beider Lungen, Tuberkeln im Darm, Milz und Leber“.

„Zweimal, nach dem Tode der dritten und während des Krankseins der vierten Frau, wurde der Ehemann untersucht.

Sein Allgemeinbefinden war vorzüglich, seiner Versicherung nach hustete er auch nicht, gab nur Morgens ein wenig Schleim auf. Die linke obere Thoraxhälfte war abgeflacht, der Percussionston dort weniger hell als rechts; das Athmungsgeräusch unbestimmt mit einzelnen Rhonchis und verlängertem Exspirium. Er heirathete nicht wieder, überzeugt, dass es sicherer Tod für das Weib seiner Wahl sein würde. Sein Seeleben setzte er in guter Gesundheit fort bis 1869, wo er durch eine schlimme Fractur auf mehrere Monate ans Bett gefesselt wurde. Da begann er zu husten. Die früher gesunde Spitze wurde afficirt und die Phthise führte in regelmässigem Verlauf 1871 zum Tode. Die Obduction zeigte vernarbte Zustände der ersten Erkrankung links, die frische Affection rechts".

Was beweist dieser Fall in Wirklichkeit? Dass er klinisch nicht verwerthet werden kann; dazu fehlen alle Daten. Nicht einmal darüber, wie schnell die Entbindungen auf einander gefolgt sind, ist etwas angegeben. Und doch ist dies ein sehr wichtiges Moment; so wichtig, dass in Folge dessen wirklich ganz gesunde Frauen danach allein phthisisch werden können, auch wenn sie „Hünengestalten" zu Männern haben. Die Versicherung, dass die Mädchen bei der Verheirathung gesund waren, hat keinen beweisenden Werth. Denn jeder Arzt weiss es, wie schwer die ersten Anfänge der Phthise durch Untersuchung festzustellen sind, und dann berichtet Weber nicht einmal, dass er sie vorher untersucht hat. Dass die Familien „hereditär" nicht belastet waren, beweist nichts für Freisein von Phthise resp. Disposition dazu. Die betreffenden Mädchen können durch directe oder indirecte Anpassung disponirt gewesen sein. Kein Wunder also, dass dann nach Entbindungen die Phthisis manifest

wurde und einen schnellen Verlauf nahm. Gerade der schnelle Verlauf macht es mir wahrscheinlich, dass die vier Mädchen bereits eine Affection der Lunge hatten, die nur noch durch kein Symptom ihre Existenz verrieth.

So erklären sich diese Fälle sehr einfach als unglücklicher Zufall für den J. und man braucht nicht zu der „wunderbaren Behauptung seine Zuflucht zu nehmen, dass J. auf vier Frauen eine Krankheit übertragen hat, an der er zwar früher, aber **während der Ehe garnicht mehr gelitten hatte,** wie die Obduction bewiesen hat.

Ein zweiter Fall ist folgender: v. R., aus exquisit schwindsüchtiger Familie, hatte schwere Lungenblutungen mit 20 Jahren, geringere ein Jahr später. Nachdem er drei Sommer mit einer Molkenkur in Appenzell zugebracht, fühlte er sich ganz gesund und heirathete mit 24 Jahren.

A. Eine gesunde Dame von 18 Jahren, welche sechs Monate nach der Hochzeit unter starkem Blutverlust abortirte, dann begann sie zu husten und starb phthisisch vierzehn Monate nach der Hochzeit.

B. Zwei Jahre danach heirathete er ein gesundes 18jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Sie bekam zwei Kinder kurz nach einander. Fünf Monate nach dem jüngsten begann sie zu husten unter Appetitverlust, Fieber und Schweissen. Fünf Monate danach bot sie das Bild florider Phthise: beide Lungen waren afficirt, das Fieber zeigte nur geringe Remissionen, dabei war Larynxaffection vorhanden. Sie folgte einer unwiderstehlichen Sehnsucht nach ihrer deutschen Heimath (Mannheim), wo sie bald darauf verstarb, sieben Monate nach Beginn des Hustens“.

„Der Ehemann hatte leichte Dämpfung mit zeitweisen Rhonchis über dem 3. und 4. Intercostalraum. Er hatte nur

selten einen leichten Husten, war gut genährt und däuchte allen seinen Freunden gesund. Er heirathete nicht wieder. 1862 wurde er kränker und ging unter den Symptomen acut pneumonischer Phthisis nach drei Monaten in Baden-Baden zu Grunde".

Auch hier wieder das Fehlen aller Familien-Angaben. Vielleicht sind die Frauen, nur ohne vorangegangene Lungenblutungen, bei der Heirath gerade so gesund gewesen, wie Herr R. nach dem Urtheil seiner Freunde. Solche Fälle sind eben klinisch nicht zu verwerthen. Sie zeugen höchstens dafür, wie leicht mit ihnen event. Alles zu beweisen ist, was man will. In diesem Fall ist es mir wahrscheinlich, dass A. bei der Heirath bereits phthisisch gewesen ist und dass B. in Folge zweier schnell hintereinander folgender Entbindungen phthisisch erkrankt ist.

An denselben Fehlern leiden die sämmtlichen von Weber aufgeführten Krankengeschichten. Sie beweisen daher nichts für die Aetiologie der Phthisis durch Contagiosität, unbedingt aber eher gegen als für die Contagiosität derselben.

Wichtiger erscheinen jedenfalls die Mittheilungen, die Reich gemacht hat*). In Neuenburg, wo Reich practicirte, starben

1) „in der Zeit vom 11. Juli 1875 bis September 1876 an Meningitis tuberculosa 10 Kinder, welche innerhalb des Zeitraumes vom 4. April 1875 bis 10. Mai 1876 geboren worden sind."

2) „Bei sämmtlichen 10 Kindern war eine erhebliche Anlage zur Tuberculose nicht vorhanden."

3) „Sämmtliche 10 Kinder wurden von der Hebamme Sänger entbunden."

*) Berl. klin. Wochenschr. 1878. p. 551 seq.

4) „In der Praxis der Hebamme Regisser starb in der Zeit vom Frühjahr 1875 bis 1876 kein einziges Kind an tuberculöser Meningitis oder einer anderen tuberculösen Krankheit."

5) „Die Hebamme Sänger litt an Lungenphthisis; im Juli 1875 wurde das Vorhandensein von Cavernen und von eitrig jauchigen Sputis constatirt; am 23. Juli 1876 erlag sie der Krankheit."

6) „Hebamme Sänger hatte die Gewohnheit, bei neugeborenen Kindern den Schleim aus den ersten Wegen durch Aspiration mit ihrem Mund zu entfernen, auch bei leichten Graden von Asphyxie Luft einzublasen und überhaupt die Kinder in einer Weise zu behandeln, welche die Möglichkeit einer Mittheilung ihrer Exspirationsluft in die Lungen der Kinder wahrscheinlich macht."

7) „Bei den von mir beobachteten 3 Fällen von Meningitis tuberculosa debutirte die Krankheit mit Erscheinungen von Bronchitis."

8) „Die Meningitis tuberculosa ist keine in Neuenburg endemische Krankheit. In den 9 Jahren 1866—1874 — unter 92 im 1. Lebensjahre gestorbenen Kindern — sind nur zwei an Meningitis tuberculosa gestorben; im Jahre 1877 unter 13 im ersten Lebensjahre gestorbenen Kindern nur 1, welches von tuberculösen Eltern stammt."

„Auf Grund dieser Thatsachen, meint Reich, kann nicht angenommen werden, dass hier ein zufälliges cumulirtes Auftreten von Meningealtuberculose, wie solches von Virchow beobachtet wurde, vorliegt, sondern es weisen dieselben mit aller Evidenz auf eine bestimmte gemeinsame Quelle und Entstehung hin, als welche allein die von der phthisischen Hebamme ausgehende directe Infection angesehen werden muss."

So frappirend diese Angaben auch sind, so schliessen sie doch noch nicht jeden Zweifel aus, auch den nicht, dass ein zufällig cumulirtes Auftreten von Meningitis tuberculosa vorliegt.

Frau Sänger ist seit dem Winter 1874/75 phthisisch erkrankt, und das erste angeblich durch sie inficirte Kind ist am 4. April 1875 geboren. Und Koch sagt*): „Am sichersten trifft man die Bacillen dort an, wo der tuberculöse Process im ersten Entstehen oder im schnellen Fortschreiten begriffen ist.“ Und im Winter 1874/75 hat sie kein einziges Kind inficirt?!! Das erste angeblich inficirte Kind ward geboren am 4. April 1875, das zweite am 6. Mai 1875, das dritte am 15. October 1875, das vierte am 24. November 1875, das fünfte am 19. Februar 1876, das sechste am 28. März 1876, das siebente am 4. April 1876, das achte am 10. Mai 1876, das neunte am 24. Mai 1876 und das zehnte am 7. Juni 1876.

Hat Frau Sänger überhaupt nur bei Geburt dieser Kinder assistirt, also vom 4. April 1875 bis 4. April 1876 nur 8 Entbindungen gehabt?! Reich macht darüber keine Mittheilung. Er sagt nur: „Die beiden Hebeammen theilen gleichzeitig die Praxis unter einander“. Ich halte es für sehr unwahrscheinlich, das in einem Bezirk mit zwei Hebeammen jährlich nur 16 Geburten vorkommen sollten. Wenn aber jede derselben, also auch Frau Sänger, bedeutend mehr als 8 Geburten gemacht hat, so muss man fragen, warum sind denn nur die acht Kinder in dem Jahre an Meningitis tuberculosa gestorben und nicht alle Kinder inficirt worden, bei deren Geburt Frau Sänger assistirt hat?!

Wenn auch die betr. Familien nicht hereditäre Anlagen

*) l. c. p. 17.

zur Tuberculose gehabt haben, so konnten doch die betr. Kinder disponirt resp. belastet sein, wie wir in den obigen zwei resp. drei Centurien von Phthisis-Fällen gezeigt haben.

Auffällig ist auch, dass, wenn die Expirationsluft der Sänger in die Lunge der Kinder eingeblasen worden ist und die Kinder dadurch inficirt wurden, dass sie an Meningitis tuberculosa gestorben sind und nicht an Phthise, da doch Bronchitis bei ihnen bestand, die schützenden Epithelien also fehlten, die Einnistung des Tuberkelbacillus also sehr begünstigt wurde.

Endlich entwickelte sich die Krankheit, von meist dreiwöchentlicher Dauer, oft erst Monate nach der Geburt, in einem Falle sogar erst acht Monate danach. So lange dauert aber das Incubationsstadium der inoculirten Tuberculose nicht.

Die Mittheilungen Reichs lassen also eine Menge berechtigter Zweifel aufkommen. Angenommen aber auch, dass der Tod der Kinder an Meningitis tuberculosa ausschliesslich durch die Hebeamme Sänger bedingt ist, so würden diese Fälle doch nicht zu Gunsten der Contagiosität der Phthise angeführt werden dürfen. Denn sie wären Fälle von Inoculations-Tuberculose; der Tuberkelbacillus würde ja durch gewaltsames Blasen in das Innere des Organismus gebracht worden sein. Beide Ursachen, Inoculation und Contagium, sind aber bei Beurtheilung der Aetiologie der Phthise durch das gewöhnliche Leben streng auseinander zu halten.

Ebenso wenig erscheint uns der von Lichtheim citirte, von Bergeret beschriebene Fall klinisch beweisend zu sein. Derselbe ist folgender*): „Ein Bauer hatte drei kräftige Söhne,

*) Annales d'hygiène publique et de médecine legal. Serie II. Tome XXVIII. p. 320.

weder in seiner Familie noch der seiner Frau ist Phthise vorgekommen. Der ältere Sohn muss in Strassburg als Soldat dienen und muss wegen rheumatischer Schmerzen das Hospital aufsuchen; es bildet sich eine Hydarthrose aus. Er liegt zwischen zwei Phthisikern. Geheilt vom Rheumatismus, tritt er in den Dienst wieder ein, aber, nach einigen Monaten bekam er einen trockenen Husten und magerte ab. Er geht ins Hospital zurück, wird zu seiner Heilung beurlaubt. Bergeret constatirt Phthise. Seine Mutter pflegt ihn, sie wird phthisisch, ebenso seine beiden jüngeren Brüder, der Vater stirbt an derselben Krankheit. Den Vater pflegt eine barmherzige Nachbarin, sie stirbt an Phthise und zwei Jahre danach deren Mann."

Auch dieser Fall beweist nichts für die Contagiosität, da die Anamnese klinisch unvollständig ist. Er gehört wahrscheinlich in die Categorie, deren Eltern durch indirecte Anpassung schwer belastet sind. Denn wäre die Phthise wirklich so contagiös, wie hier der Zufall in dieser Familie zeigen soll, so würde kein Arzt mehr an der Contagiosität zweifeln und — kaum ein Kliniker wird den Nachweis führen können, dass je ein Phthisiker die neben ihm liegenden Kranken angesteckt hat. Denn sonst wäre bis in die Neuzeit es **nicht** geschehen, dass Phthisiker neben andere Patienten im Hospital gelegt worden sind.

Für die Contagiosität hat sich ferner auch der Bericht der ersten Deutschen Sammelforschung ausgeprochen auf Grund von 40 benutzten Antworten.

Der Bericht selbst sagt*): „Was nun die Contagion betrifft, durch welche die Phthisis auf die Individuen übertragen

*) Zeitschr. für klin. Medicin. VIII. p. 573.

wird, so tritt als Hauptmoment der Einfluss der Ehegatten auf einander auf. Unter meinen 40 Beobachtungen sind es elf Fälle, in denen die Uebertragung durch die Ehegatten stattgehabt hat.“

„In elf Fällen haben die Ehemänner die Phthisis auf ihre Frauen übertragen. Umgekehrt ist in zwölf Fällen von 40 die Infection durch die Frau erfolgt (also das Entgegengesetzte der angeblichen Beobachtungen von H. Weber); in diesen sind es die Ehegattinnen gewesen, durch deren Umgang und Verkehr die Ehemänner phthisisch geworden sind.“

„Hinsichtlich der 11 Fälle, in denen die Frau durch den Ehemann inficirt wurde, ergiebt sich bei genauer Durchsicht, dass in den Familien der inficirten Frauen niemals bei dem Vater vorher Tuberculose vorgekommen war. Ebenso sind stets deren Mütter immun gewesen. In den Seitenverwandten finden sich angemerkt, dass einmal unter den Geschwistern der Mutter, eine Tante also, mit Phthise behaftet gewesen. Bei den eigenen Geschwistern der Patientinnen finden wir in zwei Fällen verzeichnet, dass sich unter den Geschwistern Fälle von Tuberculosis gezeigt. — Durch welche Umstände diese Geschwister die Tuberculosis erworben und in welchem Alter und in welcher Lebensstellung ist nicht bekannt.“

„Bei den zwölf Fällen, wo die Infection durch die Ehefrauen statthatte, ist unter den Antecedentien der Patienten kein Fall von Lungenphthise, weder beim Vater, noch Grossvater, noch mütterlicherseits verzeichnet. Bei den Geschwistern der inficirten Ehegatten finden wir ebenfalls kein Vorkommen von Tuberculosis angegeben.“

„Wenn wir in der Analysirung der vierzig Fälle nun weiterschreiten, nachdem wir in dreiundzwanzig Fällen das eheliche Zusammensein als begünstigendes Moment kennen

gelernt haben, so finden wir als ferneres begünstigendes Moment für die Ansteckung die Pflege der phthisischen Kranken. In vier Fällen von siebzehn findet man, dass Eltern von Phthisikern krank durch die Pflege ihrer an Tuberculosis krank darniederliegenden Kinder wurden. Wodurch diese Kinder Phthise erwarben, ist nicht zu ermitteln gewesen. In vier anderen Fällen haben Anverwandte solche an Phthisis behandelt und gepflegt und sind dadurch erkrankt. Wir finden angegeben, dass dies Fälle sind, wo der Bruder die Schwester, die Schwester den Bruder gepflegt hat und von Tuberculosis inficirt worden sind. In sieben anderen Fällen ist gar keine Verwandtschaft nachweisbar, hier hat es sich einfach um die Pflege von Phthisikern von sonst gesunden Individuen gehandelt. Es sind theils Dienstboten, die phthisische Kranke pflegen, theils eine Krankenwärterin, die einen phthisischen Kranken zu pflegen hat, theils sind es Personen, die Schlafstellen benutzten, die vorher von phthisischen Kranken benutzt worden sind, theils haben diese Personen auch die Kleidung phthisischer Kranken gebraucht. Hier haben eine Unsumme von Gelegenheitsmomenten eingewirkt, um die Phthisis hervorzurufen, aber alle laufen doch auf ein beständiges Zusammensein der zu inficirenden Individuen mit den kranken Menschen hinaus, je enger dieses Zusammensein, um so schneller die Contagion.“

„Wenn wir mithin einen Rückblick auf die ganzen uns hier beschäftigenden Fragen werfen, so sehen wir die in der That ausserordentlich verderbliche Wirkung, die der kranke Mensch auf seinen Nebenmenschen ausübt. Je inniger der Verkehr, um so verderblicher die Wirkung, daher der ungünstige Einfluss des Gatten auf den Nebengatten. Wir sehen dann ferner, wie gefährlich die Pflege phthisischer Kranke

ist, wie leicht eine Uebertragung statthat. Endlich sehen wir, wie Alles, was unmittelbar den Kranken umgeben hat, wie Kleidung und Betten, von üblen Folgen für die umgebenden Mitmenschen werden kann."

„Wie gefährlich der Einfluss des schweren Kranken ist, sehen wir daraus, dass alle inficirten Individuen meist sehr schnell zu Grunde gehen. Es ist nach dieser Richtung hin noch ein Fall interessant, der sich mit oben aufgezeichnet findet, wo ein Ehemann zwei Kinder inficirt, beide wurden tuberculös und sind zu Grunde gegangen"*).

Die medicinische Presse hatte in Rücksicht des Berichts der Sammelforschung hervorgehoben**): „Das in ihm enthaltene Material ist relativ nicht gross, denn mit strenger Kritik hat das Comité Alles eliminirt, was den Stempel ungenauer Beobachtung trug. Der nunmehr gebliebene Rest ist aber um so werthvoller und die mustergültige Behandlung desselben führt zu Ergebnissen, die wir als einen thatsächlichen und bleibenden Erwerb ansehen dürfen."

Nach meiner Meinung hätte der Referent hervorheben müssen, dass die acht Fälle, welche als Ursache der Phthise die Pflege phthisischer Kranken angeben, in schreiendem Widerspruch stehen mit den gegentheiligen Berichten des Brompton Hospitals für Phthisiker, da der Director desselben jede Ansteckung leugnet. Und dieses Votum ist um so gewichtiger, als das Brompton Hospital keine Privat-

*) Siehe oben den ersten Fall von H. Weber, dort war. wie die Section später ergab, der Ehemann zur Zeit der Ehe von einer Tuberculose geheilt, litt also nicht mehr daran und inficirte doch noch vier Frauen, wie behauptet wird. Danach könnte man also etwas ausgeben, was man nicht mehr hat. Dr. Br.

**) Deutsche med. Wochenschr. 1885. p. 575 seq.

speculation ist, dessen Beamten etwa aus niedriger Gewinnsucht gemein genug sein könnten, solche Thatsache zu verschweigen. Die Negation des Brompton Hospitals wird jedenfalls von dauerndem Werth bleiben, sie fusst auf umfassenderem Material und die Beobachtungen sind nach festen Principien gemacht. Die Sammelforschungen enthalten die individuellen Ansichten der Einzelnen. Die deutsche Sammelforschung über die Contagion der Phthise trägt diesen Stempel zu sehr. Ihr Votum ist z. B. auf folgenden Angaben basirt*): a) E. S. ist 41 Jahre alt, hat in der Stadt eine trockene Wohnung gehabt, ob bei den Eltern Phthise vorgekommen ist unbekannt, hat aber einen phthisischen Bruder gepflegt, also — Contagion. b) M. W. ist 22 Jahre alt, hat auf dem Lande eine feuchte Wohnung gehabt, hat die an Miliartuberculose erkrankte Mutter gepflegt, also nicht Heredität, sondern — Contagion**). c) H. V. ist 15 Jahre alt, hat in der Stadt eine gute Wohnung gehabt, es ist unbekannt, ob bei den Eltern Phthisis vorgekommen ist, hat aber in einem Spital neben Tuberculosen gelegen, folglich — Contagion! Wer kann solchen Fällen irgend einen Werth beilegen?

Ich selbst kann die Angaben des Brompton Hospitals voll und ganz bestätigen und gleichzeitig den Einwurf Lichtheim's***) „dass besonders gerade diejenigen Individuen, welche mit den Kranken am meisten in Berührung kommen, eine flotante Bevölkerung bilden“, deren Erkrankung also nicht

*) Zeitschr. für klin. Medic. VIII. p. 578.

**) Und doch sind bei Miliartuberculose nach Demme und Lichtheim im Sputum Tuberkelbacillen nicht vorhanden. Worin bestand also hier das Contagion? Dr. Br.

***) Zweiter Congress für innere Medicin. p. 29.

weiter verfolgt werden kann, damit widerlegen, dass einige meiner Angestellten bereits fast zwanzig Jahre mit den Kranken verkehren und — gesund geblieben sind. Umgekehrt sind manche der krank hergekommenen relativ gesund geworden, einer sogar trotz seiner Kehlkopfschwindsucht unter Narbenbildung vollkommen genesen.

Auch erinnere ich an die Aerzte selbst; sowohl in den geschlossenen Heilanstalten wie den Höhen- oder südlichen Curorten sind sehr viele Aerzte Phthisiker, und sie erhalten sich, resp. sind genesen, obschon sie an ihren Aufenthaltsorten fast nur mit Phthisikern eng verkehrt haben und noch verkehren.

Das Kapitel über die Contagiosität der Phthisis ist in dem Bericht der Sammelforschung entschieden das schwächste. Es kommen darin ferner Fälle vor wie*): a) Ackerbauer W. G. ist 33 Jahre alt, hatte auf dem Lande eine feuchte Wohnung, Angaben über die Eltern fehlen, hat aber mit phthisischen Individuen zusammen gewohnt, also Contagion. b) Polizeidiener K. G., 38 Jahre alt, hatte in der Stadt eine gute, nicht feuchte Wohnung, Angaben über die Eltern etc. fehlen vollständig, aber nach schwerer Erkrankung Aufenthalt in wenig zu lüftenden Räumen, schlechter Nahrung und Aufenthalt bei einer phthisischen Familie, erkrankte er an Phthisis, folglich — Contagion. c) Bäcker A. M., 29 Jahre alt, hatte eine trockene Stadtwohnung, Angaben über die Eltern etc. fehlen vollständig, aber er hat das Bett und die Kleidung eines an Phthisis verstorbenen Bruders benutzt, folglich — vielleicht Contagion. Schliesslich möge daraus noch ein Fall für die Contagiosität ohne jedes Contagium angeführt werden: d) Blecharbeiter A. R. ist 28 Jahre alt,

*) l. c. p. 576.

hatte eine feuchte Stadtwohnung gehabt, über Eltern und Familie fehlt jede Angabe, vagabondirte, hatte schlechte Nahrung etc., folglich — Contagion!

Solche Schlüsse, wie sie im betr. Kapitel der Sammelforschung verzeichnet sind, stützen also die Lehre der Contagiosität und flössen dem Laien Entsetzen und dem beschäftigten Arzt, der nicht Alles prüfen kann, Furcht ein und zwingen diesen vielleicht, die Angehörigen eines Kranken wegen ihrer hingebenden Pflege zu ermahnen, davon im Interesse ihrer Gesundheit abzulassen!!

Allerdings so lange die Medicin als Ursache der Phthise nur die Heredität anerkennt und auch mit der eigentlich nichts anzufangen weiss, denn sie weiss nicht, was vererbt wird; und wenn diese Heredität nicht vorliegt oder nicht bekannt ist, sofort „Contagion" behauptet, weil der betreffende Patient bei der Masse von Phthisikern doch sicher mit solchen zusammen gewesen ist, oder event. ein Bett benutzt hat, das auch einmal ein Phthisiker benutzt haben kann, so lange werden die Fälle von Contagiosität nicht verschwinden, sondern sich immer mehr und mehr mehren. In zehn Jahren würde dann, wie Rühle glaubt, Niemand mehr daran zweifeln. Denn die Heredität liegt höchstens nur in 20 pCt. der Fälle vor.

Dies wird sich aber ändern, wenn man allseitig anerkennen wird, dass die Heredität, die ja bereits fast allseitig in die Aetiologie der Phthise aufgenommen worden ist, nur existiren kann, wenn die Eigenthümlichkeiten, die vererbt werden sollen, **vorher durch Anpassung erworben sein müssen**; dass also derjenige, der sie auf seine Nachkommen vererbt, sie von Haus aus **nicht** gehabt **oder nicht sichtbar besessen hat**: wenn also der **wichtigste** Theil der **Darwin**'schen Lehre die **Anpassung** auch in die Medicin eingeführt sein wird.

Ich habe den ersten Versuch dazu gemacht und sogar versucht, die äusseren resp. nutritiven Verhältnisse festzustellen, unter deren Einwirkung der Organismus durch Anpassung solche **morphologische Veränderungen** eingeht, dass man Jahre, ja Decennien voraus sagen kann, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit dieses Familienmitglied an Phthisis erkranken wird, während die anderen, diesen äusseren Einflüssen nicht unterworfenen Familienmitglieder gesund bleiben werden. Erst wenn dieselben äusserlichen Verhältnisse lange Zeit, womöglich ein oder mehrere Generationen hindurch einwirken, dann sind die durch Anpassung erworbenen morphologischen Eigenthümlichkeiten auch beim Menschen, wie bei allen organischen Wesen, so constant geworden: dass sie vererbt werden können, die Heredität also auftritt. Wir haben oben mehrere Beispiele dafür anführen können, dass in ganz gesunden Familien auf diese Weise durch fortdauernde Anpassung endlich Heredität der Phthise sich entwickelt hat.

Wird die Medicin für die Aetiologie diese Wege einschlagen, dann wird sich die Hoffnung Rühle's, dass die Frage der Contagiosität in 10 Jahren nicht mehr discutirt werden wird, erfüllen, freilich in entgegengesetztem Sinne. Die Möglichkeit, die Phthise von Mensch zu Mensch auf andere Weise als durch directe Inoculation, etwa durch Umgang und Pflege zu übertragen, wird als Aberglauben gelten; die Contagiosität in diesem Sinne wird dann ein überwundener Standpunkt sein, aber gleichzeitig werden dann **feste und Erfolg sichernde Grundsätze für die Prophylaxis und Therapie der Lungenschwindsucht gegeben sein.**

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Lehrbuch
der klinischen
Untersuchungs-Methoden
für die Brust- und Unterleibs-Organe
mit Einschluss der Laryngoscopie
von Dr. **Paul Guttmann.**
Fünfte Auflage. 1884. gr. 8. 10 Mark.

Handbuch für Madeira
von Prof. Dr. **P. Langerhans.**
1885. 8. Mit 1 Karte und 1 Plan. Gebunden. 8 M.

Die Krankheiten
des Halses und der Nase
von **Morell Mackenzie.**
Deutsch herausgegeben von **Felix Semon.**
I. Band: Die Krankheiten des Pharynx, Larynx und der Trachea.
Mit 112 Holzschnitten. 1880. gr. 8. 18 Mark.
II. Band: Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraums.
Mit 93 Holzschnitten. 1884. gr. 8. 18 Mark.

F. v. Niemeyer's Lehrbuch
der speciellen
Pathologie und Therapie
mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und pathologische Anatomie neu bearbeitet von Geh. Rath Dr. **E. Seitz.**
Elfte Auflage. 1884/1885 **Zwei Bände.** 38 M

Mittheilungen
aus dem
Kaiserlichen Gesundheitsamte.
Herausgegeben von Geh. Ober-Reg.-Rath Dr. **Struck.**
Zweiter Band. Mit 13 chromolithogr. Tafeln und 13 Holzschnitten.
1884. 4. cart. 44 Mark.

Die pneumatische Behandlung
der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie und Spirometrie
von Prof. Dr. **L. Waldenburg.**
Zweite vermehrte Auflage, erweitert um einen Beitrag über das Höhenklima.
1880. gr. 8. Mit Holzschnitten. 14 Mark.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

J. Sendel,

Bayerische StaatsBibliothek

Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Brehmer, Hermann,

Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht vom Standpunkt der klinischen Erfahrung

Berlin 1885

Path. 164 ke
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11871983-3